



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

Année 2025

Thèse N°132

Guide pratique de prise en charge du patient cérébro-lésé aux urgences

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/04/2025

PAR

Mlle. **Chaima ABOUELKEMHE**

Née le 17 Mai 1999 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Guide pratique - Urgences - Neurologie - Neurochirurgie

JURY

M.	H. NEJMI Professeur d'anesthésie-réanimation	PRESIDENT
M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
M.	H. GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mme.	M. RHEZALI Professeur d'anesthésie-réanimation	
M.	Y. ELOUARDI Professeur Agrégé d'anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
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	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
61	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOUI Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHRI Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique

165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie Clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie Clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUIA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses

242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie Clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation

281	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique

319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie Clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie

356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



DEDICACES



"Gratitude is the fairest blossom which springs from the soul." — Henry Ward Beecher



Je dédie cette thèse ...

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 devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde Qu'il nous oriente dans le droit chemin.

*Dans le grand livre de ma vie, vous en êtes les chapitres les plus précieux.
Cette dédicace, humble mais sincère, est un hommage à tous ceux qui ont
embelli mon histoire et l'ont rendue unique et inoubliable.*

Je dédie cette thèse,

A ma très chère maman Naima ELASRI

*Je commence par t'exprimer ma profonde gratitude pour m'avoir donné la
vie et pour avoir pris soin de moi, ainsi que de notre petite famille.*

*Ta douceur, ta gentillesse et ta belle foi m'ont toujours émerveillée. Je suis
toujours surprise de voir à quel point tu donnes sans compter. Ta guidance
et ta fermeté m'ont permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui. Je
te serai éternellement reconnaissante. Cette thèse est le reflet de ton
dévouement et de ton amour, et je t'en suis éternellement reconnaissante. Je
ne trouve pas les mots si parfaits pour t'exprimer mes remerciements, ma
reconnaissance et mon éternelle affection. Que Dieu te protège, t'accorde
une longue vie, une bonne santé et le bonheur, afin que je puisse te rendre
au moins une partie de tout ce que je te dois.*

Je t'aime maman.

*A mon très cher papa HAMID ABOUËLKEMHE, ma grande école et
mon idole :*

*Même avec mille mots couchés sur le papier, il me serait impossible
d'exprimer pleinement ma gratitude à ton égard. Tu es une personne
d'exception, un véritable père qui m'a guidé tout au long de mon parcours.
Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie et m'apprendre le sens de
la responsabilité. Je te dois ce que je suis aujourd'hui, et je ferais toujours
de mon mieux pour ne jamais te décevoir. Tu as été et demeureras toujours
mon confident, mon refuge intemporel, m'écoutant attentivement, veillant
sur moi et veillant à ce que je ne manque de rien. Que ce modeste travail
soit une reconnaissance des innombrables vœux que tu as émis et des
sacrifices que tu as consentis pour mes études et mon éducation.*

Je t'aime papa

A mon très cher frère SALAH

*Dans ce voyage qu'est la vie, tu as toujours été bien plus qu'un simple frère
: un complice, un pilier, un ami indéfectible. À travers les joies comme les
épreuves, ton soutien, ta bienveillance et ta force m'ont guidé et inspiré.*

*Que ces quelques mots témoignent de ma profonde gratitude et de
l'affection incommensurable que je te porte. Peu importe la distance ou le
temps, notre lien restera inébranlable.*

Avec tout mon amour et mon respect,

A mon très cher frère SIMOHAMMED

A tous les moments d'enfance passés avec toi mon frère, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus

Je t'aime,

A mon très cher frère YASSIR

Depuis ton premier jour, tu as été une source de joie et de lumière dans ma vie. Te voir grandir, apprendre et évoluer est un privilège qui remplit mon cœur de fierté. Quoi qu'il arrive, sache que je serai toujours là pour toi, pour te guider, t'encourager et t'épauler. Notre lien est indéfectible, et mon affection pour toi est infinie.

Avec tout mon amour,

À ma chère petite sœur ALAE,

Depuis ton arrivée, tu as illuminé ma vie d'une douceur et d'une joie infinies. Grandir à tes côtés est un privilège, et voir la personne merveilleuse que tu deviens chaque jour remplit mon cœur de fierté.

Sache que, quoi qu'il advienne, je serai toujours là pour toi, pour te protéger, te guider et t'encourager. Notre lien est unique et inaltérable, forgé par l'amour, la complicité et les souvenirs précieux que nous partageons.

Avec toute mon affection,

A la mémoire de mon chère grand père BRAHIM ELASRI

Votre mémoire demeure vivante dans nos cœurs, et votre sagesse continue de nous inspirer. Tu me manque profondément, mais nous honorons votre héritage avec amour.

*A mes chers grands-mères, FATOUMA BAMHIL et FADMA
AITOUARAINÉ et à mon cher grand-père, MBAREK
ABOUELKEMHE*

Vous êtes les racines de notre famille, un précieux héritage de sagesse, d'amour et de bienveillance. À travers vos récits, vos conseils et vos gestes empreints de tendresse, vous avez enrichi ma vie de valeurs inestimables. Chaque moment passé à vos côtés est un trésor que je chéris profondément. Votre présence est une source de réconfort et d'inspiration, et je vous en serai éternellement reconnaissante.

Avec tout mon amour et mon respect,

*Aux liens de sang à toute la famille ABOUELKEMHE ET ELASRI,
Cette dédicace vous est offerte avec tout mon amour et ma reconnaissance sincère. Avec une profonde gratitude et affection, je souhaite spécialement dédier ces mots chaleureux à chaque membre qui m'a toujours voulu du bien et partagé ma joie.*

À mon binôme et mon adorable amie, Rihab ABOULFADL

C'est avec une profonde gratitude que je prends un moment pour réfléchir à notre parcours médical partagé. Les travaux pratiques et gardes que nous avons vécus ensemble ont créé des souvenirs inoubliables dans ma mémoire. Ta collaboration engagée, ton humour qui a su alléger même les journées les plus intenses, et les nombreux moments partagés ont contribué à faire de cette aventure une expérience véritablement mémorable. Alors que tu poursuis ton chemin professionnel, je souhaite sincèrement que chaque étape soit couronnée de succès. Que ta vie personnelle soit également riche de bonheur et de réalisations. Avec toute mon amitié et mes meilleurs vœux pour l'avenir.

À ma très chère Omaïma GHILAL

Au fil des années, une amitié précieuse a fleuri, celle qui me lie à ma douce Omaïma. Comme une trame tissée avec délicatesse, notre complicité s'est tissée en un lien indéfectible. Aujourd'hui, je te souhaite une abondance de succès. Que chaque étape de votre carrière soit couronnée de succès et que la joie imprègne votre vie personnelle.

À ma très chère Dounia JENANI,

Dans ce vaste monde, il est rare de croiser une âme aussi précieuse que la tienne. Tu es bien plus qu'une amie : un soutien indéfectible, une confidente sincère et une lumière dans ma vie. À travers les joies et les épreuves, tu as toujours su être là, apportant réconfort, rires et sagesse. Que cette dédicace témoigne de ma profonde gratitude et de l'affection immense que je te porte. Peu importe le temps ou la distance, notre amitié restera inébranlable.

Avec toute mon amitié et mon cœur,

*A mes très chères amies : Siham KARRATI et Wissal NORDINE,
Au binôme inséparable, je vous dédie cette thèse en témoignage de notre
belle aventure commune. Qui aurait cru que six mois passés au sein de
SAUV forgeraient une amitié aussi précieuse, que je chéris et espère
conserver pour toujours. Je vous dédie cette thèse en espérant que vous y
trouverez l'expression de mes sincères amitiés*

A ma chère douce amie, Amal YASSINE

*Ce fut un immense honneur et un véritable plaisir de faire votre
connaissance et de travailler à vos côtés durant mes premiers mois de
résidanat. Cette rencontre restera gravée en moi, et je vous en serai toujours
reconnaissante. Vous m'avez transmis des valeurs précieuses que je porterai
tout au long de ma vie. Vous n'imaginez probablement pas à quel point
votre influence a marqué non seulement mon parcours professionnel, mais
aussi mon évolution personnelle.*

*A la précieuse famille du déchocage, Akram DAHBI, Zakaria HADIOUI,
Ikram BOUCHAMA, Houria MOUASSAOUI et Israe ZARDKHANE*

*Je n'oublierai jamais votre présence et votre soutien indéfectible tout au
long de ces six mois intenses. Vous avez été bien plus que des collègues :
vous êtes et resterez à jamais mes frères et sœurs de cœur, une équipe dont
je suis profondément fière. En hommage aux innombrables souvenirs
partagés, nos longues gardes, nos nuits blanches sans fin, nos éclats de rire
et nos moments d'évasion, Vous êtes des personnes adorables, gentilles,
serviables et bosseuses...*

Avec toute mon affection,

*A mes amis d'enfance, Othmane SAIOUD, Laila ABOUNACER, Soumia
FERKOUSS*

*Vous êtes les témoins de mes premiers éclats de rire, de mes rêves d'enfant
et de mes plus beaux souvenirs. Avec vous, le temps passe, mais l'amitié
demeure, intacte et précieuse. Cette dédicace est un hommage à ces moments
inoubliables et à cette amitié sincère que je chérirai toute ma vie. Peu
importe où la vie nous mène, vous aurez toujours une place particulière
dans mon cœur.*

Avec toute mon affection,

*A mes collègues : Amine BADIYI, Amine ESSAOUI, Imad RAIHANI et
Mourad MOUFID*

*A la belle rencontre de la réanimation chirurgicale B, En témoignage de
mon respect et ma grande affection, je vous dédie ce travail.*

À la 21ème promotion AMIMA,

*C'est une immense fierté de faire partir de cette grande famille. Vos efforts
acharnés et vos sacrifices pour en arriver là aujourd'hui sont admirables, et
je suis fière de chacun d'entre nous. Je vous souhaite plein de succès et de
bonheur dans vos vies et vos carrières.*

À moi-même,

À chaque défi relevé, à chaque obstacle surmonté, à chaque instant de doute transformé en force. Cette aventure n'a pas été facile, mais j'ai persévéré. Ce travail est le fruit de mon engagement, de ma résilience et de ma détermination. Aujourd'hui, je me dédie cette réussite, en hommage aux efforts, aux sacrifices et aux nuits sans sommeil qui m'ont menée jusqu'ici. Que cela me rappelle toujours que rien n'est impossible avec du courage et de la volonté.

Fière de mon parcours, et prête pour la suite.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, à tous ceux qui m'ont aidé de loin où de près. Cette réussite vous est dédiée



REMERCIEMENTS



A notre maitre et président de thèse, Professeur Hicham NEJMI

Nous sommes profondément honorés que vous ayez accepté la présidence de notre jury de thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez constamment impressionnés par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre bienveillance et votre sobriété exceptionnelles. Veuillez accepter, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

*A notre maitre et rapporteur de thèse, Professeur Taoufik
ABOUELHASSAN*

Mon respect et admiration à l'égard de votre personne et de vos innombrables compétences sont, certes, depuis longtemps présents. Néanmoins, durant mon passage d'internat, j'ai eu le privilège de découvrir davantage vos nombreuses qualités professionnelles mais encore plus votre gentillesse et sympathie.

Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire.

J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.

A notre maitre et juge de thèse, Professeur Houssine GHANNANE

Nous vous sommes infiniment reconnaissants d'avoir accepté aimablement de juger ce travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse : Professeur Manal RHEZALI,

Je suis particulièrement touchée par votre spontanéité et gentillesse, votre grande disponibilité et votre simplicité.

Vos remarques toujours précises, associées à votre sagesse ont été importantes pour nous.

Et en espérant être digne de votre confiance, veuillez trouver ici l'expression d'un très grand respect.

A notre maitre et juge de thèse ; Professeur Youssef ELOUARDI

Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury. Nous sommes profondément reconnaissants de votre promptitude à évaluer notre travail.

Veillez croire, cher Maître, en l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Schéma illustratif des deux signes de kernig et brudzinski.
- Figure 2** : Repères anatomiques et position du patient pour la réalisation d'une ponction lombaire en position allongée ou assise.
- Figure 3** : Électroencéphalogramme montrant un tracé lent avec ondes lentes périodiques diffuses en faveur d'une encéphalite.
- Figure 4** : Schéma de la prise en charge d'un syndrome méningé fébrile d'installation aiguë
- Figure 5** : TDM avec injection de produit de contraste montrant un Abcès frontal gauche.
- Figure 6** : IRM cérébrale séquence T1 avec injection de gadolinium montrant une Thrombophlébite du sinus sigmoïde.
- Figure 7** : IRM cérébrale séquence T2 montrant une Cérébellite, un engagement transforminal des amygdales cérébelleuses et une hydrocéphalie aiguë
- Figure 8** : Image typique, en cocarde, d'un Abcès cérébral frontal droit unilatéral.
- Figure 9** : IRM en séquence T1 avec injection de produit de contraste montrant un rehaussement périphérique de l'abcès avec une zone d'œdème hypo intense périphérique
- Figure 10** : IRM en séquence T2 d'un abcès cérébral : image hyperdense avec un centre nécrotique, une capsule hypo dense entourée d'un œdème hyperdense.
- Figure 11** : IRM en séquence FLAIR du même abcès cérébral, montrant un centre nécrotique hyper intense avec une capsule hypo intense entourée d'une zone d'œdème hyper intense
- Figure 12** : Image caractéristique d'abcès cérébral avec plusieurs pondérations.
- Figure 13** : Algorithme décisionnel dans la prise en charge des abcès encéphaliques au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN SINA de Rabat.
- Figure 14** : Abcès pariétal droit associé à un empyème extra-dural frontal.
- Figure 15** : Empyème sous-dural temporo pariétal gauche secondaire à une infection otologique. TDM cérébrale à gauche et IRM pondérée en T2 à droite
- Figure 16** : Classification ILAE des épilepsies (2017) .
- Figure 17** : Éléments de choix d'un médicament antiépileptique.
- Figure 18** : Algorithme de prise en charge d'un patient ayant un EME tonico-clonique généralisé de l'adulte non obèse (70 kg)
- Figure 19** : Représentation schématique du polygone de Willis.

- Figure 20** : Anatomie des artères cérébrales du système carotidien vues de profil d'après M. Fischer, Clinicat atlas of cerebrovascular disorders, Wolfe Éd., 1993
- Figure 21** : Anatomie des artères du système vertébro-basilaire.
- Figure 22** : Territoires d'irrigation du cerveau (Profond et superficiels)
- Figure 23** : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.
- Figure 24** : la perte estimé de circuit neuronal dans un accident vasculaire cérébral ischémique aigu.
- Figure 25** : échelle FAST.
- Figure 26** : Echelle FAST en arabe dialecte.
- Figure 27** : Calcul du score Alberta Stroke Program Early CT (ASPECT).
- Figure 28** : ASPECTS = 5 d'un AVC sur TDM cérébral
- Figure 29** : Accident vasculaire cérébral (AVC) récent avec une hyperintensité dans le territoire insulaire droit en diffusion et une imagerie normale en FLAIR.
- Figure 30** : Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique.
- Figure 31** : 20 causes Fréquentes mimant un AVCI identifiées suite à une méta-analyse et revue systématique.
- Figure 32** : Stratégies de revascularisation des infarctus cérébraux en phase aiguë selon le délai d'infarctus cérébral.
- Figure 33** : Filières de soins d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC).
- Figure 34** : Schéma des topographies des différents sous-types d'hémorragies cérébrales.
- Figure 35** : Causes cérébrovasculaires de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH).
- Figure 36** : Liste non exhaustive des causes d'hémorragies intracérébrales primaires et secondaires.
- Figure 37** : Représentation schématique de la lésion primaire et secondaire après une hémorragie intracérébrale.
- Figure 38** : Hématome spontanée intra parenchymateux Capsulo-thalamique gauche dont la topographie est évocatrice d'une cause hypertensive.
- Figure 39** : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé.
- Figure 40** : Prise en charge d'accident vasculaire cérébral hémorragique sous anticoagulants.
- Figure 41** : Schéma des veines cérébrales : vue externe.
- Figure 42** : Schéma des veines cérébrales : vue interne.
- Figure 43** : Coupe sagittale en vue Latérale du cerveau montrant les sinus veineux.

- Figure 44** : Vue latérale du crâne montrant la projection des grandes veines cérébrales.
- Figure 45** : Scanner cérébral avec injection : signe du delta correspondant à une thrombose du sinus longitudinal supérieur.
- Figure 46** : Thrombose veineuse cérébrale sur la tomodensitométrie sans contraste.
- Figure 47** : Hémorragie intracérébrale temporale gauche sur TDM cérébral et IRM en T2.
- Figure 48** : IRM coupe sagittale, séquence pondérée en T2 montrant une thrombose du sinus longitudinal supérieur.
- Figure 49** : Thrombose veineuse cérébrale à l'imagerie par résonance magnétique.
- Figure 50** : Angiographie carotide interne droite. Incidence de profil.
- Figure 51** : TDM cérébrale coupe axiale.
- Figure 52** : Phases de traitement de la thrombose veineuse cérébrale (TVC).
- Figure 53** : Courbe de pression-volume de Langfit.
- Figure 54** : Les types d'engagement cérébral.
- Figure 55** : Modèle classique de lésion de cisaillement axonale causée par des forces rationnelles d'accélération et de décélération.
- Figure 56** : Algorithme de la prise en charge du traumatisé crânien depuis son ramassage sur les lieux.
- Figure 57** : Algorithme : Propositions d'utilisation de la protéine S100 β en cas de TCL.
- Figure 58** : Réglette côté patient de l'EVA.
- Figure 59** : Réglette côté médecin de l'EVA.
- Figure 60** : Echelle BPS.
- Figure 61** : Illustration de la classification de Marshall et al.
- Figure 62** : Schéma résumant les directives de la prise en charge standardisée du patient traumatisé crânien cérébral grave.
- Figure 63** : Vue latérale montrant la configuration externe du rachis cervical.
- Figure 64** : Vue anatomique postérieure de l'emboîtement C1 C2.
- Figure 65** : Vue supérieure montrant la première vertèbre (atlas C1).
- Figure 66** : Vue inférieure montrant la première vertèbre (atlas C1).
- Figure 67** : Vue postéro-supérieure montrant la deuxième vertèbre (Axis C2).
- Figure 68** : Vue antérieure montrant la deuxième vertèbre (Axis C2).
- Figure 69** : Vertèbre cervicale type.
- Figure 70** : Vue supérieure de C4 et de la septième vertèbre (C7).
- Figure 71** : Ligament longitudinal antérieur.
- Figure 72** : Ligament longitudinal postérieur.
- Figure 73** : Vue postérieure montrant les ligaments jaunes.
- Figure 74** : Les moyens de contention du rachis cervical.
- Figure 75** : Vue anatomique postérieure du canal spinal.

- Figure 76** : Figure illustrant une Immobilisation des blessés.
- Figure 77** : Ramassage selon la technique du « pont » dite en monobloc.
- Figure 78** : Radiographie cervicale de face .
- Figure 79** : Cliché du rachis cervical de profil strict .
- Figure 80** : Radiographie cervicale de trois quart
- Figure 81** : Luxation occipito-cervicale de type IIA chez deux patients différents .
- Figure 82** : Fracture de Jefferson (fracture-luxation divergente des masses articulaires de l'atlas)
- Figure 83** : Luxation rotatoire atlanto-axoïdienne.
- Figure 84** : Différents types de fracture de Hangman.
- Figure 85** : A gauche : Fracture de Hangman de type I (non déplacée). A droite : Fracture de Hangman de type II.
- Figure 86** : Classification des fractures du processus odontoïde d'Anderson et D'Alonzo, basée sur la topographie du trait de fracture.
- Figure 87** : Classification des lésions traumatiques du rachis cervical inférieur.
- Figure 88** : Tassement corporéal antérieur (A1).
- Figure 89** : Fracture comminutive (AII)/ (Burst fracture)
- Figure 90** : Tear-drop fracture (AIII) ou fracture en « goutte de larme ».
- Figure 91** : Entorse bénigne (BI).
- Figure 91** : Entorse grave (BII).
- Figure 92** : Fractures-luxations bi articulaires (BIII).
- Figure 93** : Entorse bénigne ou moyenne (CI).
- Figure 94** : Canal cervical arthrosique dont le rétrécissement s'aggrave en extension (A, B).
- Figure 95** : Entorse grave en extension.
- Figure 96** : Fracture articulaire unilatérale (DI).
- Figure 97** : Fracture-séparation du massif articulaire.
- Figure 98** : Arbre décisionnel de la prise en charge ventilatoire d'un traumatisme du rachis cervical.
- Figure 99** : Arbre décisionnel de la prise en charge hémodynamique d'un traumatisme du rachis cervical.
- Figure 100** : Arbre décisionnel de la Prise en charge d'une éventuelle lésion médullaire chez un traumatisé grave.
- Figure 101** : A : Traction cervicale par halo crânien ; B : Étrier de Gardner.
- Figure 102** : Installation en traction au lit par halo.
- Figure 103** : A. Collier mousse. B. Collier minerve rigide à appui mentonnier. C. Minerve à appui stéréo-occipito mentonnier.
- Figure 104** : Installation pour la chirurgie cervicale antérieure.

- Figure 105** : Abord antérieur pré–sterno–cléido–mastoïdien (A, B) de C4 .
- Figure 106** : Abord antérieur pré–sterno–cléido–mastoïdien du rachis cervical.
- Figure 107** : Abord antérieur droit de la portion haute du rachis cervical.
- Figure 108** : Abord cervical antérieur pré–sterno–cléido–mastoïdien gauche Etendu du rachis cervical.
- Figure 109** : Abord présterno– cleido–mastoïdien pré vasculaire et antérolatéral (A, B) du rachis cervical.
- Figure 110** : Abord antérieur rétro vasculaire du rachis cervical, coupes axiales (A, B).
- Figure 111** : Voie rétro–sterno–cléido–mastoïdienne du rachis cervical.
- Figure 112** : Installation du patient pour la chirurgie postérieure du rachis cervical.
- Figure 113** : Éléments anatomiques accessibles par un abord postérieur du rachis cervical (A, B). Coupes axiales.
- Figure 114** : Abord cervical postérieur, écarteurs en place.
- Figure 115** : arbre décisionnel montrant la prise en charge devant un traumatisme du rachis cervical.
- Figure 116** : Structure de neurone.
- Figure 117** : Coloration de Gram d'une coproculture d'un *Campylobacter jejuni*.
- Figure 118** : Croissance de *Campylobacter jejuni* à 42°F, faible teneur en oxygène.
- Figure 119** : Physiopathologie du syndrome de Guillain–Barré .
- Figure 120** : Évolution clinique temporelle du syndrome de Guillain Barré.
- Figure 121** : Variants cliniques de syndrome de Guillain–Barré.
- Figure 122** : Organigramme sur la prise en charge du SGB.
- Figure 123** : Ptosis unilatéral droit.
- Figure 124** : Décrément à l'ENMG.
- Figure 125** : TDM thoracique montrant un thymus hyperplasique résiduel .

Liste des tableaux

Tableau I	:	Orientation diagnostique et thérapeutique des méningites infectieuses en fonction des premiers résultats de l'analyse du liquide céphalorachidien .
Tableau II	:	Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR .
Tableau III	:	Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique.
Tableau IV	:	Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux.
Tableau V	:	Proposition de traitement empirique d'un abcès cérébral.
Tableau VI	:	Facteurs pronostic des Empyèmes.
Tableau VII	:	Éléments évocateurs pour les diagnostics de crises d'épilepsie, syncope et CNEP.
Tableau VIII	:	Valeurs seuil à considérer pour leur imputabilité dans la survenue d'une crise d'épilepsie.
Tableau IX	:	Paramètres systémiques à monitorer et à corriger lors d'un état de mal épileptique tonico- clonique généralisé (EMETCG) de l'adulte.
Tableau X	:	Territoires d'irrigation des principaux artères cérébrales.
Tableau XI	:	Manifestations cliniques en fonction des territoires artériels concernés par la thrombose.
Tableau XII	:	Classification TOAST des AVC ischémiques.
Tableau XIII	:	Classification TOAST des sources cardiaques d'embolie cérébrale.
Tableau XIV	:	Apports et limites de l'ETT.
Tableau XV	:	Modified Rankin Scale (mRS).
Tableau XVI	:	Options de traitement de l'hypertension artérielle chez les patients atteints d'AVCI et candidats à un traitement de reperfusion d'urgence selon les directives d'ASA /AHA 2019.
Tableau XVII	:	Evolution de l'aspect de l'hématome sur l'IRM au fil du temps.
Tableau XVIII	:	Facteurs de risque et pathologies associées à la Thrombose veineuse cérébrale.
Tableau XIX	:	Aspect du thrombus selon la phase de TVC aux TDM et IRM cérébral.
Tableau XX	:	Synthèse des principes physiologiques appliqués au cours de la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves.
Tableau XXI	:	Critères et Définition du Traumatisme Crânien Léger (selon OMS 2004).
Tableau XXII	:	Signes cliniques évocateurs d'une fracture de la base ou de la voûte crânienne.
Tableau XXIII	:	Éléments anamnestiques évocateurs d'un traumatisme à cinétique élevée.

Tableau XXIV	:	Tableau comparatif entre le traumatisme crânien léger et modéré.
Tableau XXV	:	Cotation de l'EVA.
Tableau XXVI	:	Recommandations de l'antibioprophylaxie au cours d'un traumatisme crânien.
Tableau XXVII	:	Score de Ramsay .
Tableau XXVIII	:	L'échelle de Richmond.
Tableau XXIX	:	Echelle Behavioral Pain Scale (BPS).
Tableau XXX	:	Classification de la Trauma Com Data Bank(de Marshall) .
Tableau XXXI	:	Mécanismes lésionnels du traumatisme du rachis cervical.
Tableau XXXII	:	Les 10 mouvements clés du score d'ASIA et leur correspondance métamérique.
Tableau XXXIII	:	Cotation de la force musculaire.
Tableau XXXIV	:	Critères de NEXUS.
Tableau XXXV	:	Critères de l'étude canadienne (Canadien C-Spine Rule : CCR).
Tableau XXXVI	:	Critères à haut risque de lésion traumatique du rachis cervical d'Harborview.
Tableau XXXVII	:	Classification Fränkel.
Tableau XXXVIII	:	Les types de Gangliosides ciblés selon la forme du SGB.
Tableau XXXIX	:	Variants du syndrome de Guillain-Barré.
Tableau XL	:	Critères diagnostiques de Brighton.
Tableau XLI	:	Critères de gravité d'un syndrome de Guillain-Barré permettant d'évaluer la probabilité d'un recours à la ventilation mécanique.
Tableau XLII	:	Diagnostics différentiels du syndrome de Guillain-Barré.
Tableau XLIII	:	Cibles des auto-anticorps dans la myasthénie auto-immune.
Tableau XLIV	:	Score myasthénique de Garches
Tableau XLV	:	Score de glasgow.
Tableau XLVI	:	Score de FISHER.
Tableau XLVII	:	Score de FISHER modifié.
Tableau XLVIII	:	Score de NIHSS.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACE	:	Endartériectomie carotidienne
ACM	:	Artère cérébrale moyenne
ACP	:	Artère cérébrale postérieure
ACSOS	:	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AHA	:	American heart association
AIDP	:	Forme démyélinisante (Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy)
AIT	:	Accident ischémique transitoire
AMAN	:	Forme axonale (Acute motor axonal neuropathy)
AMM	:	Autorisation de la mise sur le marché
AMSAN	:	Forme sensitive (Acute Motor Sensory Axonal Neuropathy)
AOD	:	Anticoagulants oraux directs
ASA	:	American stroke association
ASIA	:	American spinal injury association
ATCD	:	Antécédent
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	:	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	:	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK	:	Antivitamine K
BGN	:	Bacille gram négatif
BPS	:	Behaviorial Pain Scale.
CCP	:	Concentré de complexe de prothrombine
CCR	:	Canadien C-Spine Rule
CEN	:	Collège des enseignants en neurologie
CG	:	Culots globulaires
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
CMI	:	Concentration minimale inhibitrice
CMRO2	:	Consommation cérébrale en oxygène
CNEP	:	Crises non épileptiques psychogènes
CO2	:	Dioxyde de carbone
CP	:	culots plaquettaires
CPK	:	Créatinine phosphokinase
CRP	:	Protéine C-réactive
DSC	:	Débit sanguin cérébral
DTC	:	Doppler transcrânien
DWI	:	Diffusion weighted images (IRM de diffusion)
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	:	Electrocardiogramme

EEG	:	Electroencéphalogramme
EME	:	Etat de mal épileptique
EMETCG	:	Etat de mal épileptique tonico-clonique généralisé
EN	:	Echelle numérique
ENMG	:	Electro neuro myogramme
EP	:	Echanges plasmatiques
Etco2	:	End tidal carbon dioxide
ETO	:	Echographie transoesophagienne
ETT	:	Echographie transthoracique
EVA	:	Echelle visuelle analogique
EVS	:	Echelle verbale simple
F.A.S.T	:	Face, arm, speech, time
FA	:	Fibrillation auriculaire
FEIBA	:	Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity
FLAIR	:	Fluid Attenuated Inversion Recovery
GCS	:	Score de Glasgow
H2CO3	:	Acide carbonique
Hb	:	Hémoglobine
HBPM	:	Héparine à bas poids moléculaire
HIV	:	Hémorragie intra-ventriculaire
HNF	:	Héparine non fractionnée
HSD	:	Hématome sous dural
HTA	:	Hypertension artérielle
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
Igiv	:	Immunoglobulines intraveineuses
IL-1β	:	Interleukine 1-Beta
IL-6	:	Interleukine 6
ILAE	:	Ligue internationale contre l'épilepsie
INR	:	International Normalized ratio
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IV	:	Intra-veineuse
LCR	:	liquide céphalo-rachidien
LLA	:	Ligament longitudinal antérieur
LLP	:	Ligament longitudinal postérieur
LRP4	:	Lipoprotein related protein
LVCA	:	Ligament vertébral commun antérieur
LVCP	:	Ligament vertébral commun postérieur
Mrs	:	Modified Rankin Scale

MTEV	:	Maladie thrombo-embolique veineuse
Musk	:	Thyrosine-kinase musculaire
NEXUS	:	National Emergency X-Radiography Utilisation Study
NFS	:	Numération formule sanguine
NIHSS	:	National institutes of Health stroke scale
NMDA	:	Nméthyl D-Aspartate
OG	:	Oreillette gauche
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PA	:	Pression artérielle
Paco2	:	Pression artérielle en dioxyde de carbone
PAM	:	Pression artérielle moyenne
PCB	:	Variant pharyngo-cervico-brachial
PCR	:	Polymérase Chain Reaction
PFC	:	plasma frais congelé
PIC	:	Pression intracrânienne
PL	:	Ponction lombaire
PLQ	:	Plaquettes
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale
Prx	:	Index de réactivité cérébrale.
Ptio2	:	Pression tissulaire cérébrale en oxygène.
Ptio2	:	Pression tissulaire cérébrale en oxygène.
Pvo2	:	Pression partielle veineuse en oxygène.
Rach	:	Récepteur de l'acétylcholine
RASS	:	Richbond agitation sedation scale
RFE	:	Recommandations Formalisées d'Experts
RV	:	Résistances vasculaires
SAMU	:	Service d'aide médicale urgente
Sao2	:	Saturation du sang artériel en oxygène.
SFAR	:	Société française d'anesthésie et réanimation
SGB	:	Syndrome de guillain barré
SLS	:	Sinus longitudinal supérieur
SMF	:	Syndrome de Miller-Fisher
SMUR	:	Structure mobile d'urgence et réanimation
SNC	:	Système nerveux central
SNC	:	Système nerveux central
SNP	:	Système nerveux périphérique
SNV	:	Système nerveux végétatif
SOCOFT	:	Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique

SSH	:	Sérum salé hypertonique
Svjo2	:	Saturation veineuse jugulaire en oxygène
SWI	:	Imagerie de susceptibilité magnétique
TCA	:	Temps de céphaline activée
TCG	:	Traumatisme crânien grave
TCL	:	Traumatisme crânien léger
TCM	:	Traumatisme crânien modéré
TDM	:	Tomodensitométrie
TNF-α	:	Facteur de nécrose tumorale alpha
TOAST	:	Trial of org 10172 in acute stroke treatment
TP	:	Taux de prothrombine
TVC	:	Thrombose veineuse cérébrale
TVP	:	Thrombose veineuse profonde
UMH	:	Unité Mobile Hospitalière
UNV	:	Unité neurovasculaire
VAS	:	Voies aériennes supérieur
VG	:	Ventricule gauche
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine
VS	:	Vitesse de sédimentation
VSC	:	Volume sanguin cérébral



PLAN



INTRODUCTION	01
URGENCES NEUROINFECTIEUSES	03
I. Méningite et méningoencéphalite infectieuse	04
II. Abscès cérébral	26
III. Empyème cérébral	51
IV. Urgences convulsives	67
Urgences neurovasculaires	95
I. Accident vasculaire cérébral ischémique	96
II. Accident vasculaire cérébral hémorragique	140
III. Thrombose veineuse cérébral	161
Urgences neuro-traumatiques	189
I. Traumatisme crânien léger, modéré et grave	190
II. Traumatisme du rachis cervical	241
Urgences neuro dysimmunitaires	319
I. Syndrome de guillain-barré	320
II. Myasthénie auto-immune	357
CONCLUSION	332
RESUME	384
ANNEXES	388
I. Score de Galsgow	389
II. Score de Liege	389
III. Score de Fisher/Fisher modifié	390
IV. Score de NIHSS	391



INTRODUCTION



Les urgences médicales se définissent par la perception d'une situation où l'état d'une personne s'aggrave rapidement, où il est susceptible d'engager le pronostic vital ou fonctionnel, sans intervention médicale immédiate adéquate.

En tant que médecins, il est de notre devoir éthique de fournir des soins attentifs, dévoués et fondés sur les connaissances scientifiques pour assurer le bien-être de nos patients.

Le terme de « cérébrolésé » s'adresse aux patients victimes de lésions cérébrales consécutives à un traumatisme crânien, un accident vasculaire cérébral ou d'une autre origine (infectieuses, tumorales...)

Le coût socio-économique et le tribut en termes de mortalité/morbidité qui en résulte fait de ces entités pathologiques un problème majeur de santé publique.

Leur prise en charge optimale est tout d'abord multidisciplinaire impliquant toute la chaîne de soins : c'est à dire non seulement le médecin urgentiste, le neurologue, le neurochirurgien, l'anesthésiste-réanimateur, le radiologue, le médecin physique et de réadaptation mais aussi le secouriste, l'infirmier et l'aide-soignant.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide pratique et simple, conçu pour aider et accompagner les jeunes médecins en formation, en leur fournissant des notions de base et des conduites à tenir pratiques et actualisées à l'instar de nouvelles recommandations internationales, face à des patients cérébrolésés aux urgences auxquelles ils seront très souvent confrontés.

En outre, il faut garder à l'esprit que chaque patient est unique, ce qui doit amener à toujours personnaliser pour chaque malade, les conduites thérapeutiques indiquées.

La population pédiatrique sera exclue de ce guide pratique.



**URGENCES
NEURO-INFECTIEUSES**



Meningite et meningo-encephalite infectieuse aigue

I-Introduction

II-EPIDEMIOLOGIE

II-Diagnostic positif

1- Tableau Clinique

2- Tableau Paraclinique

II- Diagnostic étiologique

IV-Diagnostic différentiel

1- Hémorragie méningée

2- Méningiome

3- Forme atypique

V-Démarche thérapeutique

1- Mesures générales

2- Antibiothérapie

3- Corticothérapie

4- Mesures associées

VI- Prévention

1- Chimio prophylaxie

2- Vaccination

VII-Evolution et pronostic

VIII-Conclusion

I. Introduction :

Les méningites infectieuses aiguës de l'adulte sont des urgences médicales et parfois neurochirurgicales pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient[1]

Le terme de méningite désigne l'inflammation des enveloppes méningées. En cas d'atteinte associée du parenchyme cérébral, on parle de méningo-encéphalite.

La ponction lombaire est l'examen clé du diagnostic, elle doit être réalisée devant tout syndrome méningé fébrile.

Dans 70 à 80 % des cas, les méningites infectieuses sont d'origine virale, généralement bénignes et dans 20 à 25 % des cas d'origine bactérienne. Dans moins de 5 % des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques.[1]

Dans certains cas, Le traitement doit être débuté sans délai à l'issue du premier examen médical,

Particulièrement en cas de purpura nécrotique.

Les autres signes de gravité doivent être connus et recherchés systématiquement lors de l'examen initial, leur présence nécessite une prise en charge spécialisée en réanimation.

II. Epidémiologie :

L'incidence des méningites est très variable d'un pays à l'autre.

Les méningites virales sont la cause la plus fréquente de méningite, mais compte tenu de l'absence de déclaration obligatoire et d'une sous-estimation en rapport avec leur bénignité, les données épidémiologiques ne sont pas très précises [2].

Au Maroc, l'incidence, selon les données du bulletin d'épidémiologie et de santé publique en 2020, des méningites toutes formes confondues était de 1,2 pour 100 000 habitants [3].

La faible fréquence observée en 2020 s'explique par les mesures de restriction sanitaire mises en place en raison de la pandémie de COVID-19 qui ont en effet contribué à réduire la transmission de certains germes aériens, tels que le pneumocoque et le méningocoque. [4].

Les mauvaises conditions d'hygiène, le niveau socio-économique bas et le manque d'éducation sanitaire jouent un rôle important dans la fréquence et la gravité des méningites [5].

III. Diagnostic positif :

1. Tableau clinique :[6]

1.1. Syndrome méningé :

En rapport avec une irritation des enveloppes méningées (arachnoïde et pie-mère). Il se caractérise par l'association inconstante de la triade céphalées, vomissements et raideur méningée.

- **Céphalées :**

Elles sont Quasi constantes et précoces, Intenses, diffuses, continues avec paroxysmes possibles, mal soulagées par les antalgiques habituels et exagérées par différents stimuli : mouvements de la tête, exposition à la lumière (photophobie) ou au bruit (phono phobie).

- **Vomissements :**

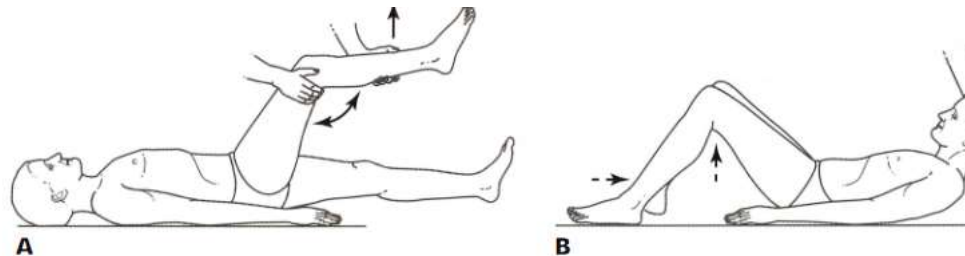
Ils sont Inconstants mais en général précoces, Spontanés, en jet, survenant sans effort et pouvant être favorisés par les changements de position.

- **Raideur méningée :**

La raideur méningée est secondaire à une contracture des muscles para vertébraux en rapport avec la douleur provoquée par une irritation des méninges.

Elle peut conduire à une attitude particulière du patient « en chien de fusil », touche particulièrement la nuque et peut être mise en évidence à l'examen du patient couché sur le dos par deux signes cliniques :

- Signe de Brudzinski : flexion involontaire des membres inférieurs (cuisses sur le bassin et jambes sur les cuisses) à la flexion forcée antérieure de la nuque.
- Signe de Kernig : résistance douloureuse à l'extension complète de la jambe lorsque la cuisse est fléchie.



A. Signe de Kernig : résistance à l'extension complète de la jambe lorsque la hanche est fléchie.

B. Signe de Brudzinski : flexion des hanches et des genoux lorsque la nuque est fléchie passivement.

Figure 1 : schéma illustratif des deux signes de kernig et brudzinski .

▪ **Autres signes accompagnateurs possibles :**

- Hyperesthésie cutanée diffuse.
- Réflexes tendineux vifs.

1.2. Syndrome encéphalique :

Il correspond aux manifestations cliniques en lien avec l'inflammation de l'encéphale et peut être présent de manière isolée (encéphalite) ou, le plus souvent, associé au syndrome méningé (Méningo-encéphalite).

Il peut comporter :

- Troubles de la conscience de degré variable (de la simple somnolence au coma profond).
- Syndrome confusionnel et troubles comportementaux.

- Signes de focalisation : déficit moteur (mono- ou hémiplégie), paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens, aphasie, mouvements anormaux (tremblement, myoclonies), crises épileptiques focales (sans ou avec troubles de la conscience) ou généralisées.
- Troubles neurovégétatifs : irrégularité du pouls, de la pression artérielle et de la température, en faveur d'une souffrance du tronc cérébral.

1.3. Syndrome infectieux :

Le syndrome infectieux associée à une méningo-encéphalite comporte une fièvre, dont l'intensité varie en fonction du germe responsable avec des Signes d'une éventuelle infection associée : pneumopathie, otite, sinusite, mastoïdite, rhinopharyngite, angine, infection urinaire, diarrhées, éruption cutanée, endocardite, myocardite ...

1.4. Signes cliniques de gravité :

Les signes cliniques de gravité comportent un :

- Purpura extensif
- Signes encéphalitiques.
- Critères de gravité hémodynamiques (état de choc), respiratoires ou viscérales (Syndrome de défaillance multi-viscérale).

2. Tableau para clinique :

2.1. Analyse du liquide cérébro-rachidien :

L'analyse du LCR permet de confirmer le diagnostic de méningite.

La ponction lombaire est un acte médical qui doit respecter des règles strictes d'asepsie et consiste à recueillir à travers une aiguille à mandrin amovible du LCR pour analyse biochimique, microbiologique et cytologique.

Les contre-indications à la ponction lombaire sont les suivants : [7]

✓ Contre-indications de nature non neurologique :

- Infection cutanée étendue au site de ponction.
- Instabilité hémodynamique ou respiratoire non contrôlée
- Troubles de l'hémostase connus (hémophilie, autres coagulopathies, nombre de plaquettes inférieur à 50 000/mm³) ou en cas de saignements spontanés évoquant une CIVD.
- Prise de traitement anticoagulant à dose efficace (héparine fractionnée ou non, antivitamine K oral ou anticoagulants oraux directs)

NB : La prise d'antiagrégants plaquettaires ne contre indique pas la PL

✓ Contre-indications de nature neurologique :

(= suspicion clinique de processus intra crânien à l'examen neurologique ou autres contre-indications neurologiques) :

Présence d'un ou des signes cliniques pouvant témoigner d'un processus expansif intracérébral :

- Signes de localisation : déficit moteur ou sensitif d'un hémicorps, syndrome cérébelleux, aphasie.
- Crises épileptiques focales ET récentes.

Présence de signes d'engagement cérébral :

- Troubles de la vigilance, anomalies pupillaires (mydriase fixée uni- ou bilatérale), troubles ventilatoires, dysautonomie, aréactivité aux stimulations, réactions de décortication ou de décérébration .

Ainsi, un scanner cérébral doit précéder la PL en cas des signes suivantes :

Signes de focalisation neurologique ou d'hypertension intracrânienne.

Troubles de la conscience avec un score de Glasgow ≤ 11 .

Crises épileptiques focales ou généralisées.

2.2. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale présente un triple intérêt :

- Eliminer une contre-indication à la ponction lombaire.
- Rechercher une porte d'entrée.
- Rechercher des complications intracrâniennes (hydrocéphalie, abcès, empyème, infarctus hémorragique, ventriculite, thrombophlébite)

2.3. -Autres examens complémentaires :

- Examens biologiques

NFS-plaquettes, CRP, TP, TCA, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie (concomitante à la ponction lombaire, pour interprétation de la glycorachie), bilan hépatique, hémocultures systématiques, ECBU.

Les autres examens biologiques (en particulier les sérologies) sont réalisés en fonction du contexte clinique.

- Electroencéphalogramme

Il présente un intérêt en cas de suspicion d'encéphalite.

Il peut mettre en évidence un tracé ralenti avec des ondes lentes, pointes ou pointes-ondes pouvant prendre un aspect pseudopériodique ou périodique

Sa normalité n'exclut pas le diagnostic d'encéphalite.

Il permet également d'identifier un foyer de ralentissement focal en cas d'abcès cérébral ou un foyer épileptique.



Figure 3 : Électroencéphalogramme montrant un tracé lent avec ondes lentes périodiques diffuses en faveur d'une encéphalite. [6]

IV. Diagnostic Etiologique :

Le diagnostic étiologique est guidé par les résultats de l'examen du LCR , le tableau I présente des diagnostics étiologiques probables en fonction de ces résultats .

Tableau I : Orientation diagnostique et thérapeutique des méningites infectieuses en fonction des premiers résultats de l'analyse du liquide céphalorachidien [1]

Aspect du liquide	Cellules	Glycorachie	Protéinorachie	Examen direct	Diagnostic présumé	Traitement en urgence
Clair	< 500/mm ³ lymphocytes	Normale	< 1g/l	Négatif	Méningite virale Herpès	Aciclovir en cas de signes d'encéphalite
		Abaissée < 0,4g/l	> 1g/l	Négatif	Tuberculose Cryptocoque	Antituberculeux Fungizone®
Trouble	> 500/mm ³ polynucléaires	Abaissée < 0,4g/l	> 1g/l	CG +	Pneumocoque	C3G + vancomycine
				CG -	Méningocoque	C3G
				BG +	Listéria	Amoxicilline + gentamicine
				BG -	<i>Haemophilus</i>	C3G
				Négatif	Bactérie	C3G

C3G : céphalosporine de 3^e génération.

V. Diagnostic différentiel :[8]

1. Hémorragie méningée :

De début brutal (en coup de poignard) avec une fièvre retardée.

Elle est reconnue à la PL devant un LCS hémorragique, incoagulable et uniformément teinté à l'épreuve des trois tubes.

2. Méningisme :

Il s'agit d'un tableau clinique de méningite non compliqué, mais le LCS est normal.

Il est fréquent, surtout chez l'enfant, au cours de diverses maladies fébriles infectieuses en particulier ORL (virose, angine, pneumopathie)

3. Formes atypiques :

Les méningo-encéphalites peuvent se présenter selon des tableaux atypiques, On cite les suivants :

- Coma fébrile.
- Purpura fébrile.
- Convulsions fébriles.
- Troubles psychiatriques fébriles.
- Déficit neurologique fébrile (après avoir éliminé un abcès du cerveau)
- Fièvre au long cours inexplicée.

VI. Démarche thérapeutique :

1. Mesures générales :

- Surveillance clinique : Etat neurologique, respiratoire et hémodynamique.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique avec remplissage et réhydratation hydro électrolytique en fonction de l'ionogramme sanguin.
- Antipyrétiques si fièvre.
- Antalgiques.
- Mesures d'isolement infectieux en attente du diagnostic bactériologique.
- Traitement antiépileptique si crise.
- Prévention de la décompensation de tares : vitaminothérapie chez l'éthylique, insulinothérapie chez le diabétique.
- Prévention des complications de décubitus : Lovenox® 100UI /kg/j en SC.

2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est une urgence et doit faire appel à des molécules **bactéricides** sur le germe en cause, et administrées par voie parentérale (intraveineuse).

Elle est orientée par l'examen direct, le terrain et l'âge, secondairement adaptée à la culture et à la sensibilité du germe.

L'antibiothérapie doit être instaurée avant la PL dans les situations suivantes :

- **Purpura fulminans** qui contre-indique temporairement la PL jusqu'à stabilisation hémodynamique.
- Si forte suspicion de méningite bactérienne et hôpital distant de plus de 90 minutes et impossibilité de faire la PL ou contre-indication à la réalisation de la PL.

L'antibiothérapie recommandée ainsi que les doses sont résumées dans les tableaux suivants (tableau II, tableau III) :

Tableau II : Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR [9]

Examen direct positif	Antibiotique	Dosage	Alternatives
Suspicion de pneumocoque (Cocci Gram +)	Ceftriaxone ou Céfotaxime	<ul style="list-style-type: none">- 100 mg/kg/j IV, en 1 ou 2 perfusions- - 300 mg/kg/j IV, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure*	Amoxicilline
Suspicion de méningocoque (Cocci Gram -)	Ceftriaxone ou Céfotaxime	<ul style="list-style-type: none">- 75 mg/kg/j IV, en 1 ou 2 perfusions- 200 mg/kg/j IV, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure*	Amoxicilline Thiamphénicol
Suspicion d'H. influenzae (Bacille Gram -)	Ceftriaxone ou Céfotaxime	<ul style="list-style-type: none">- 75 mg/kg/j IV, en 1 ou 2 perfusions- 200 mg/kg/j IV, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure*	Amoxicilline Thiamphénicol

*La perfusion journalière continue et la dose de charge doivent être mises en route de façon concomitante.

Tableau III: Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique[9]

Bactérie, sensibilité	Traitement antibiotique*	Durée totale (jours)
Streptococcus pneumoniae		
CMI Pénicilline < 0,1 mg/l	De préférence, amoxicilline, 200 mg/kg/j IV., en quatre à six perfusions ou en administration continue, ou maintien C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l	10 à 14**
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone IV, en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou Céfotaxime IV, en quatre à six perfusions ou en administration continue 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l)	10 à 14**
Neisseria meningitidis		
CMI Pénicilline < 0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone, 75 mg/kg/j IV, en une ou deux perfusions ou Céfotaxime, 200 mg/kg/jour IV, en quatre perfusions ou en administration continue	4 à 7
Streptococcus agalactiae	Amoxicilline	14 à 21
Escherichia coli	Ceftriaxone ou Céfotaxime, en association à la gentamicine les deux premiers jours chez le nourrisson de moins de trois mois	21
Haemophilus influenzae	Ceftriaxone ou Céfotaxime	7

* Si dose non indiquée, se référer au Tableau précédant.

** Plutôt dix jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures) et de pneumocoque sensible à la céphalosporine de troisième génération utilisée (CMI)

3. Corticothérapie :

Elle est recommandée en cas de méningite à pneumocoque, à méningocoque ou à *Haemophilus influenzae* prouvée ou présumée.

La corticothérapie recommandée est **la Dexaméthasone, 10 mg IV toutes les 6 h**, à débiter 15 minutes avant ou pendant la 1^{ère} injection d'antibiotique et à poursuivre **pendant 4 jours**.^[7]

4. Mesures associées :

- Méningite à pneumocoque ou *Haemophilus influenzae* : recherche et prise en charge spécifique d'un foyer infectieux pulmonaire ou ORL.
- Méningite à pneumocoque : scanner à la recherche d'une brèche ostéoméningée, en particulier en cas d'antécédent de traumatisme crânien, d'intervention neurochirurgicale ou ORL, d'otorrhée ou de rhinorrhée de LCS, ou de méningites bactériennes récidivantes.
- Méningite à méningocoque : déclaration obligatoire afin d'organiser l'antibioprophylaxie et la vaccination éventuelle des contacts du patient.^[6]

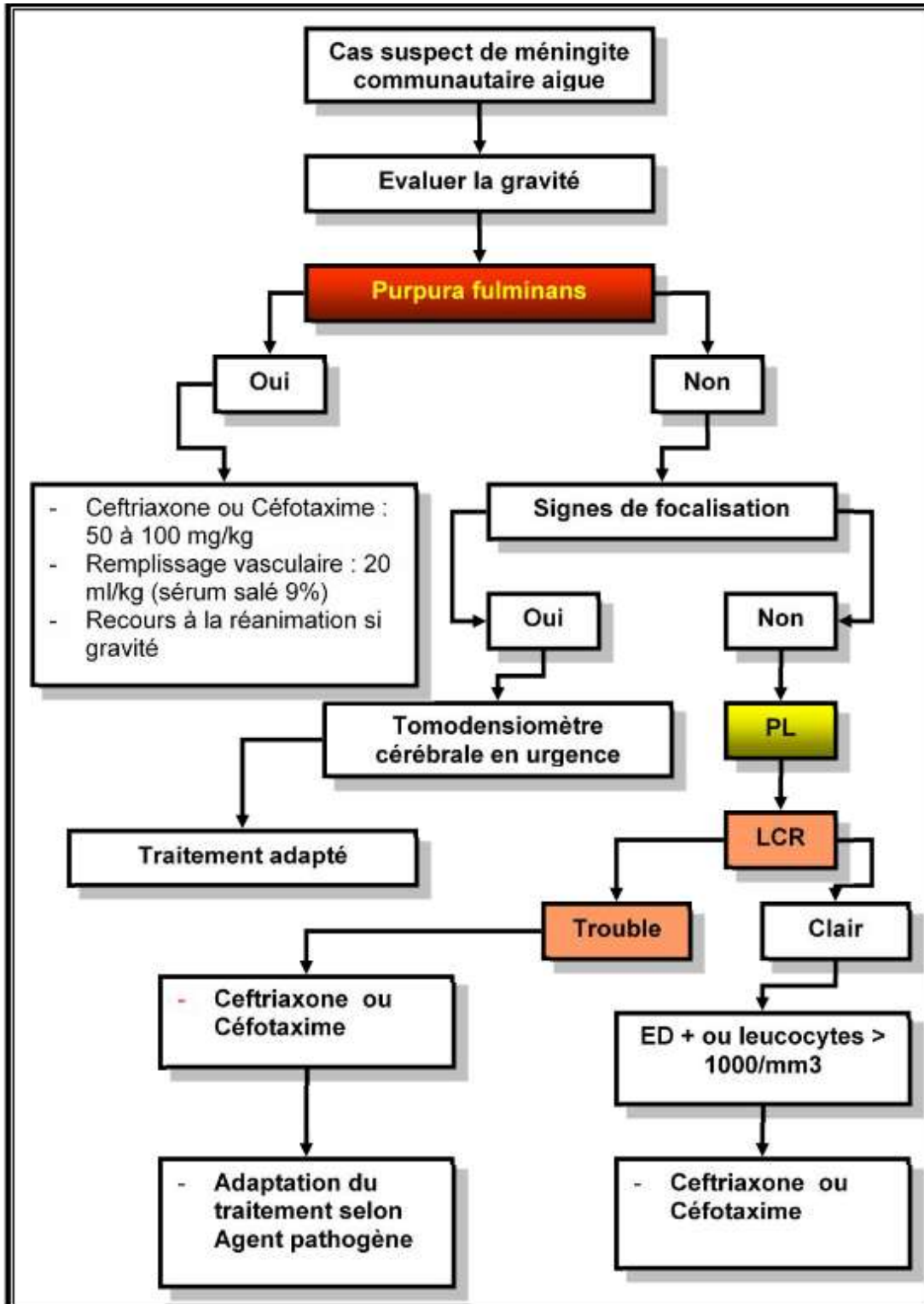


Figure 4 : Schéma de prise en charge d'un syndrome méningé fébrile d'installation aiguë[9]

VII. Prevention : [9]

La prophylaxie des sujets dits « contacts » n'est validée que dans les cas d'infection invasive à méningocoque.

Lorsqu'un cas sporadique de méningite à méningocoque se produit, les proches doivent être protégés par un vaccin et une chimio prophylaxie antibiotique qui couvrira le laps de temps s'écoulant entre la vaccination et le développement de l'immunité.

Cette prophylaxie doit concerner les sujets contacts suivants :

- Personnes vivant au domicile du malade.
- Personnes ayant dormi dans la même pièce que le malade dans les 10 jours précédant l'hospitalisation.
- Personne exposée aux sécrétions oropharyngées du malade dans les 10 jours précédant l'hospitalisation.
- Personnel ayant pratiqué des manœuvres de réanimation ;
- Personnes vivant en institution avec le malade (établissement scolaire, crèche, internat, prison, etc.)
- D'autres contacts étroits éventuels.

Cette prophylaxie comprend deux volets : la chimio prophylaxie par antibiothérapie et la vaccination

1. Chimio prophylaxie :

Le médicament de choix est la rifampicine.

- Schéma de la chimio prophylaxie :

Elle doit être administrée dans les plus brefs délais, autant que possible dans les 24 à 48 heures suivant le diagnostic, au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact avec le cas.

En cas de contre-indication ou de non disponibilité de la rifampicine, la spiramycine sera utilisée.

Ces médicaments sont à administrer par voie orale aux doses suivantes

- Rifampicine : 600 mg, 2 fois par jour pendant 2 jours.
- Spiramycine : 50 mg/kg/j en deux prises pendant 4 jours.[10]

2. Vaccination :

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité).

L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible

Jusqu'à présent, deux types de vaccins polysaccharidiques sont disponibles et utilisés par le programme national de lutte contre la méningite.

- Le vaccin anti méningococcique polysaccharidique A + C
- Le vaccin tétravalent A/C/Y/W-135.

VIII. Evolution et pronostic :

Les méningoencéphalites bactériennes sont pourvoyeuses de nombreuses complications et de séquelles parfois lourdes.

Ces complications dont dépend le pronostic peuvent être d'ordre neurologique ou extra-neurologique.

Les complications neurologiques comprennent : [10].

- Œdème cérébral
- Hydrocéphalie aiguë
- Empyème
- Abscess cérébral,
- Thrombophlébite cérébrale
- Ischémie cérébrale
- HTIC +++



Figure 5 : TDM avec injection de produit de contraste montrant un Abcès frontal gauche. [11]

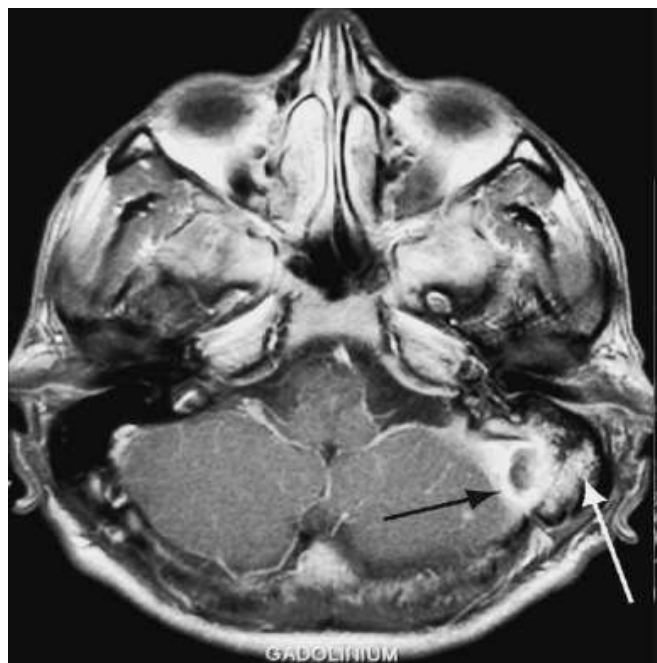


Figure 6 : IRM cérébrale séquence T1 avec injection de gadolinium montrant une Thrombophlébite du sinus sigmoïde (flèche noire). [11]



Figure 7 : IRM cérébrale séquence T2. Coupe sagittale montrant une Cérébellite (étoile), un engagement transforminal des amygdales cérébelleuses (flèche blanche), hydrocéphalie aiguë (flèches noires) [11].

Les complications extra-neurologiques comprennent : [10].

- Choc septique.
- Hyponatrémie secondaire au syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.
- CIVD, Insuffisance rénale, Détresse respiratoire et défaillance multiviscérale.

Des séquelles sont fréquentes à type de parésie et paralysie, de paralysie des nerfs crâniens, d'épilepsie, de surdité et de troubles psychiques [10].

IX. Conclusion :

La méningite reste un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale.

Les séquelles de la méningite peuvent avoir un impact financier et affectif immense sur les patients d'où la nécessité d'une prise en charge précoce et adéquate.

Les vaccins, sûrs et abordables, sont le moyen le plus efficace afin d'offrir une protection durable.

X. Bibliographie :

1. **T Desmettre, T Rusterholtz, G Capellier et al**
Méningite infectieuse aiguë de l'adulte : prise en charge initiale en urgence.
EMC 25-110-C-20
2. **Stahl J-P.**
Méningites aiguës.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation.2012 ;24:207-20.
3. **Ministère de la santé, Maroc.**
Bulletin 2020 d'épidémiologie et de santé publique.
https://www.sante.gov.ma/Publications/Bullten_pidmiologique/BESP%2078%20DELM.pdf
4. **PP Koumeka et al**
Impact de la pandémie COVID-19, des mesures barrières et du confinement sur le profil microbiologique des exacerbations aiguës de BPCO.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités 2023 ;15:15-6.
5. **Malki S.**
Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant (à propos de 49 cas)
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2008 n°70
6. **Collège des enseignants en neurologie.**
7. **B. Hoena, E Varonb, T de Debrouckerc, B Fantind, E. Grimprele, M. Wolfff, X. Duvalg**
Management of acute community acquired bacterial meningitis (excluding newborns).
Med Mal Infect .2019 Sep;49(6):405-441 .doi: 10.1016/j.medmal.2019.03.009.
8. **Cours commun de Résidanat Juillet 2019**
Sujet 52 : Méningites bactériennes et virales : Etiopathogénie, Diagnostic, Traitement
9. **Ministère de la santé, Maroc.**
Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, Maroc, 2010

10. **Kepa L, Warakomska L. Kepa L, Warakomska L. Kepa L, Warakomska L.**
Complications and sequelae of the purulent bacterial meningoen­cephalitis in the material from the first clinic of infectious diseases of silesian medical academy in Botom in the years 1991– 1997.
Przegl Epidemiol 1998; 52(4): 491–8.
11. **Erica CIMPAYE**
Les méningoencéphalites graves de l'adulte: Epidémiologie et prise en charge thérapeutique au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicienne de Marrakech
Thèse FMPM. N57. 2012

Abces encephalique

- I- Introduction
- II- Physiopathologie
 - 1- Voie de contamination
 - 2- Formation d'abcès
- III- Diagnostic positif
 - 1- Tableau clinique
 - 2- Tableau paraclinique
- IV- Diagnostic différentiel
- V- Diagnostic étiologique
- VI- Démarche thérapeutique
 - 1- But
 - 2- Traitement médical
 - 3- Traitement chirurgical
- VII- Evolution et pronostic
 - 1- Evolution
 - 2- Complications
 - 3- Pronostic
- VIII- Conclusion

I. Introduction :

L'abcès est une suppuration intracrânienne réalisant une cavité néoformée. Cette caractéristique le différencie d'un empyème sous-dural ou extradural, suppuration intracrânienne développée dans une cavité préexistante.

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale, vu l'évolution imprévisible et le risque de mortalité par engagement ou par rupture dans les espaces sous arachnoïdiens ou dans les ventricules. [1]

Les abcès et les empyèmes sont plus fréquents dans le sexe masculin, avec une sex-ratio de l'ordre de trois hommes pour deux femmes. [1,2]

Les abcès se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans, 25 % des cas survenant avant 15 ans .[3]

Les pathogènes microbiens les plus fréquemment isolés dans les abcès cérébraux sont les staphylocoques et les streptocoques.

II. Physiopathologie :

1. Voie de contamination :

La contamination cérébrale peut avoir quatre origines possibles :

Une contamination **locorégionale** au cours d'une infection de voisinage : [4]

- Otite moyenne chronique : le lobe temporal et/ou pariétal est le siège électif des abcès cérébraux otogènes.
- Sinusites : chroniques sont plus incriminées que les sinusites aiguës.
- Infection bucco-dentaire.

Une contamination par voie **hématogène** :

- Endocardites infectieuses
- Bactériémies à staphylocoques.

Une contamination **directe** lors de :

- Traumatisme crânien.
- Intervention neurochirurgicale.
- Infections du scalp.
- Surinfection de volet.
- PCC : Plaie craniocérébrale.
- Ostéites et ostéomyélites du crâne. [5]

Les abcès cérébraux peuvent être une des complications de l'immunosuppression entraînée par le VIH, ou par les traitements immunosuppresseurs. Il s'agit alors d'infections opportunistes, le plus souvent parasitaires (cryptocoques, toxoplasmes)

2. Formation d'abcès :

Les abcès cérébraux se développent principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, dans un territoire Jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne.[6]

Plusieurs stades d'évolution sont à décrire : [7,8,9]

- **Stade d'encéphalite pré-suppurative précoce (1 – 4 jours)**

La lésion présente un œdème accompagné d'un infiltrat cellulaire composé de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes et de macrophages, avec ou sans nécrose en son centre. Ses limites sont mal délimitées.

- **Stade d'encéphalite pré-suppurative tardive (4 – 10 jours)**

Il s'agit d'une zone d'inflammation nettement délimitée, caractérisée par un large centre nécrotique entouré de macrophages et de fibroblastes. On observe une prolifération vasculaire importante ainsi que les premiers signes de formation d'une capsule.

- **Stade d'abcès cérébral encapsulé (11 – 14 jours)**

A ce stade on a la constitution d'une petite zone nécrotique entourée d'une couronne de fibroblastes, de macrophages chargés en lipides et d'une coque de collagène.

- **Stade d'abcès cérébral enkysté (> 14 jours)**

Un noyau nécrotique entouré d'une couche de cellules inflammatoires, suivi d'une capsule épaisse. À ce stade, une réaction gliale marquée est observée, accompagnée d'une régression de l'œdème.

III. Diagnostic Positif :

1. Tableau clinique :

Les manifestations cliniques dépendent de la taille, de la localisation et du nombre de lésions [10,11]

La sémiologie de l'abcès du cerveau est celle d'une néoformation intra parenchymateuse [12]

La classique triade de BERGMAN (hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal) est rarement retrouvée au complet.

Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic. [13]

Plusieurs présentations cliniques peuvent être différenciées : [6]

- **Méningite purulente en apparence isolée :**

Evolution traînante d'une méningite, malgré une antibiothérapie bien adaptée ou de discrets signes de focalisation.

- **Syndrome tumoral subaigu fébrile :**

Le tableau clinique associe une hypertension intracrânienne, un déficit neurologique focal et des crises épileptiques focales ou généralisées évoluant dans un contexte fébrile.

- **Syndrome tumoral isolé :**

Le patient présente une symptomatologie évocatrice d'une tumeur cérébrale, associant en quelques semaines des crises épileptiques généralisées ou focalisées, un déficit neurologique focal s'aggravant progressivement, des signes d'hypertension intracrânienne, sans altération de l'état général, sans fièvre ni syndrome inflammatoire.

Le scanner révèle alors une image arrondie, unique, difficile à différencier d'une tumeur gliale de haut grade, d'une métastase kystique. C'est l'une des indications d'une ponction diagnostique.

- **Déficit focal brutal :**

Un abcès cérébral révélé par un déficit neurologique focal brutal a été rapporté.

2. Tableau paraclinique :

2.1. Radiologie :

- **TDM Cerebral :**

La TDM cérébral est l'examen de base pour le dépistage de la lésion.

Il doit être pratiqué **avec injection intraveineuse du produit de contraste.**

L'image typique de l'abcès cérébral est la suivante :

Zone centrale nécrotique hypodense, cerclée d'un anneau plus ou moins épais prenant le contraste « aspect en cocarde ou en cible » ; entouré d'un halo hypodense correspondant à l'œdème péri lésionnel.

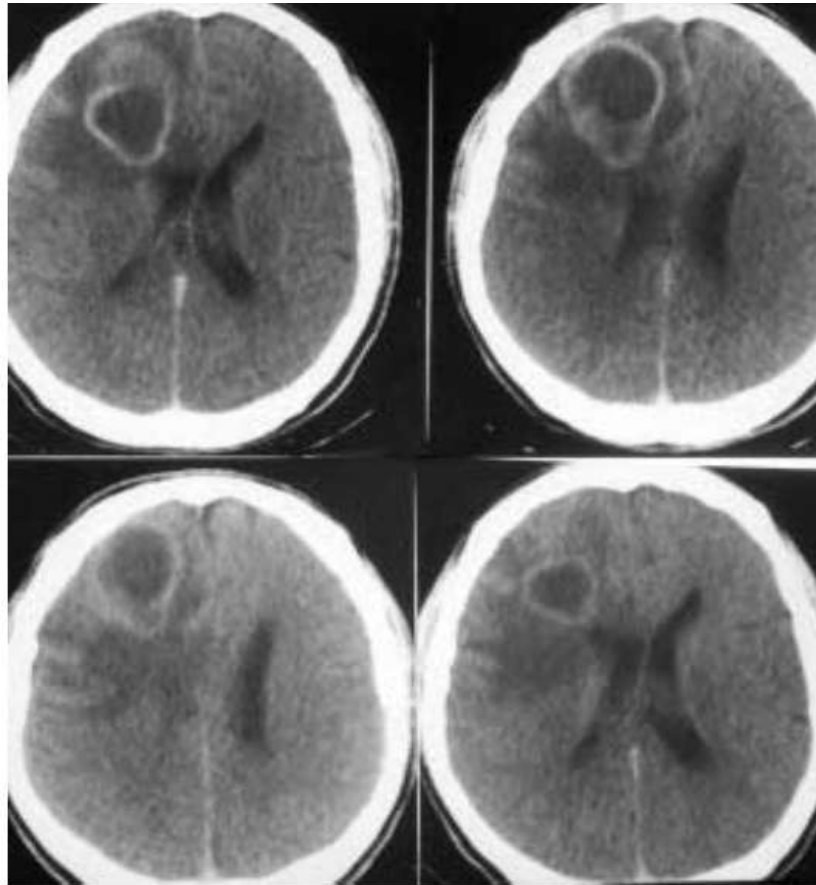


Figure 8 : Sur cette coupe axiale nous pouvons observer une image typique, en cocarde, d'un Abcès cérébral frontal droit unilatéral. Nous avons une zone hypo dense au centre (centre nécrotique), entouré d'une zone hyperdense que l'on nomme la capsule. A noter que la lésion est intra-parenchymateuse et cerclée par un halo œdème à intensité variable[13]

- **L'IRM :**

L'IRM apporte un diagnostic plus précoce et plus précis, permet de stadifier la lésion et de la distinguer des autres lésions intracrâniennes notamment les infarctus et les néoplasies.

[14]

La lésion apparaît hétérogène à un stade précoce puis nécrotique en son centre (hyper signal T2, hyposignal T1) entourée d'une coque plus ou moins épaisse (en hypersignal T1, hyposignal T2), qui se rehausse sur les pondérations T1 après injection de gadolinium.

La **spectroscopie** identifie la présence et la concentration de divers métabolites dans les tissus. Ainsi la présence de lactate et d'acides aminés cytosoliques à l'intérieur des lésions est en faveur d'un abcès, alors que l'absence d'acides aminés cytosoliques oriente le diagnostic vers une Lésion tumorale.

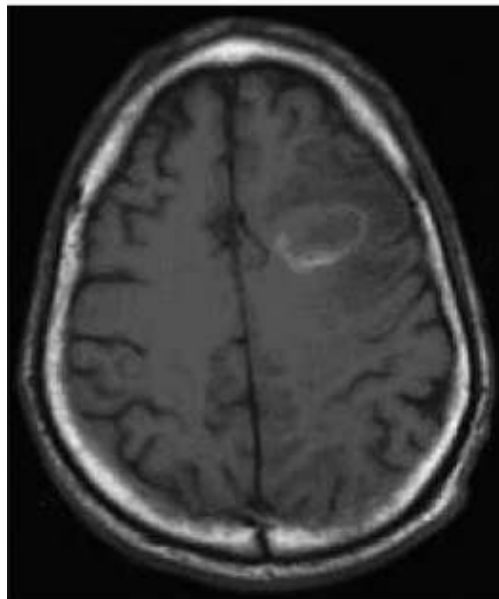


Figure 9 : IRM en séquence T1 avec injection de produit de contraste montrant un rehaussement périphérique de l'abcès avec une zone d'œdème hypo intense périphérique.[14]

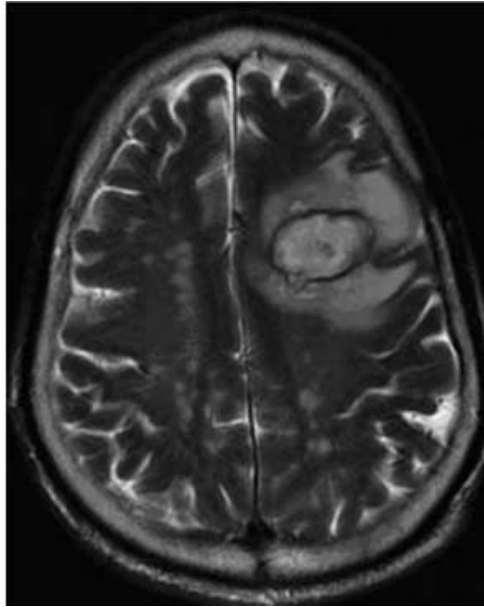


Figure 10 : IRM en séquence T2 d'un abcès cérébral : image hyperdense avec un centre nécrotique, une capsule hypo dense entourée d'un œdème hyperdense[14]

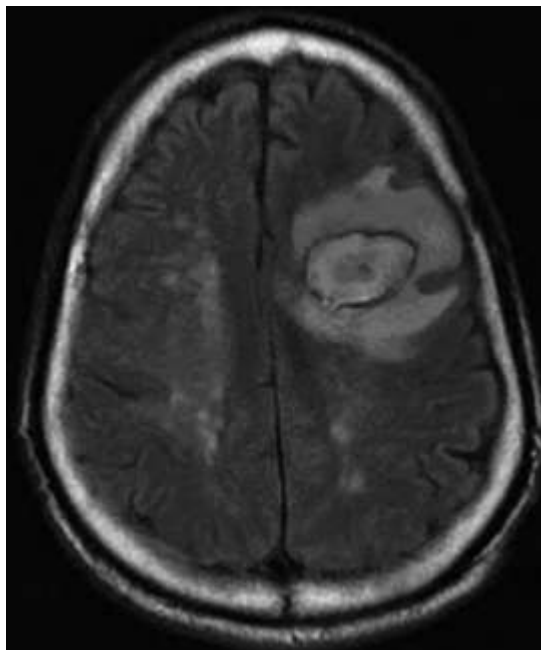


Figure 11 : IRM en séquence FLAIR du même abcès cérébral, montrant un centre nécrotique hyper intense avec une capsule hypo intense entourée d'une zone d'œdème hyper intense[14]

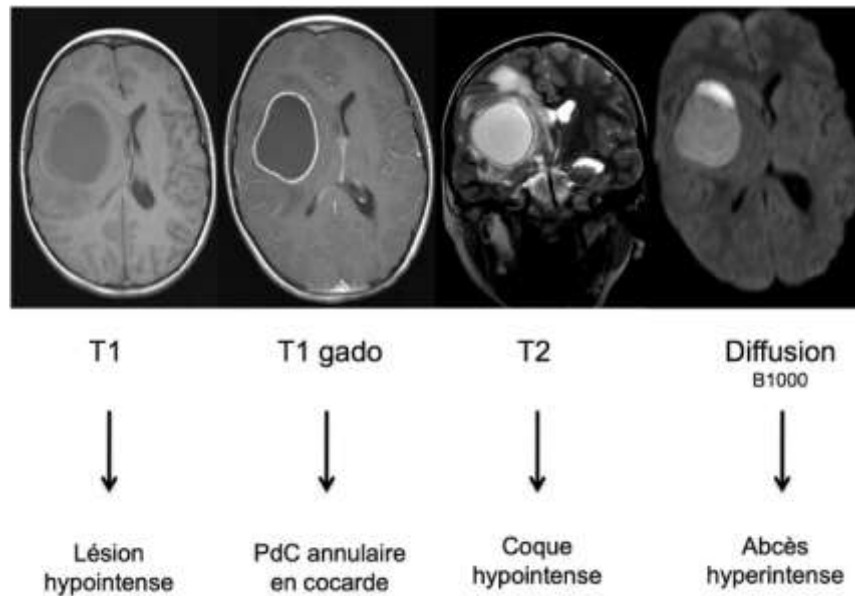


Figure 12 : Image caractéristique d'abcès cérébral avec plusieurs pondérations. Image CHU Poitiers et de Rennes.[14]

2.2. Biologie : [9]

NFS : Une hyperleucocytose avec prédominance de polynucléaires neutrophiles a été présente dans 60 à 70% des patients.

VS : La vitesse de sédimentation habituellement accélérée peut être normale.

CRP : Elle est le plus souvent élevée et permet de suivre l'évolution post thérapeutique.

Etude du LCR : La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée devant tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler.

Diagnostic bactériologique :

- Hémocultures : Elles doivent toujours être faites avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (aux alentours de 38°C) ; elles sont généralement négatives, sauf en cas d'abcès hémotogène, en particulier au cours des endocardites infectieuses [15]

- Culture du pus d'abcès : Elle constitue l'élément le plus informatif bactériologiquement, oriente l'attitude thérapeutique et renseigne sur la porte d'entrée potentielle. Les germes les plus souvent isolés sont les anaérobies, viennent ensuite les germes aérobies dont le chef de file est représenté par le streptocoque.[16]

Le tableau ci-dessous (tableau 4) présente les germes fréquemment incriminés dans les abcès cérébraux.

Tableau IV : Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux [17].

Cocci à gram positif	Streptococcus	Milleri Anginosus Constellatus Intermedius Viridans Pneumoniae (1%) Autres
	Staphylococcus	Aureus (13,4%) Epidermidis
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	Proteus sp Escherichia coli Klebsiella Enterobacter sp Salmonella sp Citrobacter koseri.
	Pseudomonas sp. Acinetobacter Haemophilus influenzae (1%) Haemophilus sp Klebsiella pneumoniae	
Anaérobies	Streptocoques anaérobies Clostridium Fusobacterium sp Bacteroides sp Bacillus fragilis Propionibacterium	
Bacilles à gram positif	Listeria monocytogenes	
Actinomycètes	Nocardia sp Actinomyces sp	
Germes à croissance	Haemophilus aphrophilus Eikenella corrodens Actinobacillus sp	

IV. Diagnostic différentiel :

Les principaux diagnostics différentiels cliniques sont **l'hémorragie méningée, la méningite et la méningoencéphalite.** [9,13]

Les autres diagnostics différentiels à évoquer sont :

- **Thrombose veineuse cérébrale :**

C'est l'imagerie qui permet le diagnostic, en mettant en évidence la suppuration Intracrânienne dans le cas d'abcès cérébral.

- **Encéphalite herpétique :**

On aura une atteinte temporelle interne bilatérale qui s'accompagne parfois d'un effet de masse, mais sans prise de contraste.

La composition du liquide céphalo-rachidien et la Polymérase Chain Reaction (PCR) apportent au diagnostic des éléments déterminants [18]

- **Toxoplasmose :**

La présentation clinique et les données de l'imagerie dans la toxoplasmose cérébrale peuvent être identiques à celles des abcès à pyogènes.

Tout signe neurologique survenant chez un patient infecté par le VIH doit faire évoquer le diagnostic de neurotoxoplasmose et ce d'autant plus que le taux de CD4 est inférieur à 200éléments/mm³ voire inférieur à 50 éléments/mm³.

Dans ce contexte, un traitement de la toxoplasmose peut s'imposer en première intention, car environ 40 % des patients infectés par le VIH développent une infection toxoplasmique [19]

Toutefois, l'absence de régression après 2 semaines de traitement doit faire pratiquer une biopsie.

- **Tuberculome :**

Un Tuberculome est une masse de tissu granulomateux tuberculeux ayant été contenu et limité par les défenses immunitaires de l'hôte.

Il se présente comme une lésion expansive, intracrânienne, quelquefois asymptomatique.

- **Hydatidose / Kyste hydatique cérébral :**

Le Kyste hydatique cérébral est souvent unique, sphérique comme « tracé au compas » ou oblong, de grande taille (particulièrement chez l'enfant), à paroi fine et à densité égale ou légèrement supérieure à celle du LCR, sans prise de contraste ni œdème péri-lésionnel.

- **Formes tumorales :**

Dans les formes tumorales pures, Une ponction à but diagnostique est généralement indiquée mais, selon l'état du patient, un traitement d'épreuve peut être préféré.

V. Diagnostic étiologique :

Le bilan étiologique joue un rôle essentiel dans la prise en charge, car il permet d'identifier et d'éliminer la source de l'infection.

Le choix et l'ordre des examens à effectuer sont déterminés en fonction de la suspicion clinique de cette porte d'entrée.

- Anamnèse et examen clinique : Rechercher de facteurs de risque : immunodépression, chirurgie récente, traumatisme crânien, infection ORL ou dentaire.
- Radiographie thoracique : elle est systématique.
- TDM des sinus et du massif facial : devant un tableau de sinusite.
- TDM du rocher (en coupes fines) : devant un tableau d'otite.
- Echographie cardiaque (ETT et ETO): recherche une endocardite.
- Bilan dentaire avec panoramique : devant un tableau d'infection bucco-dentaire.

- TDM thoraco-abdomino-pelvien : : recherche une infection pulmonaire (abcès pulmonaire, tuberculose) ou abdominale.
- ECBU
- Ponction-stéréotaxique de l'abcès : prélèvement pour analyse bactériologique, mycologique et parasitologique.
- Hémocultures : surtout si suspicion d'infection systémique.
- Sérologies et PCR : si suspicion d'infection virale, parasitaire ou mycobactérienne (Toxoplasmose, Tuberculose, Aspergillose).

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. But :

- Lever la compression intracrânienne.
- Evacuer la collection purulente endocrânienne.
- Isoler le germe et stériliser le foyer infectieux par les antibiotiques.
- Prévenir la récurrence (traiter la porte d'entrée, antibiothérapie in situ).
- Prévenir et traiter les complications.

2. Traitement médical :

2.1. Antibiothérapie :

Une association d'antibiothérapie doit être débutée par voie **parentérale**, à **forte dose** et, puis un relais per os, lorsque le patient peut s'alimenter, pendant au moins 6 semaines jusqu'à obtention des critères de guérison : apyrexie, état neurologique stable, hémogramme et vitesse de sédimentation normaux, imagerie normale ou stabilisée, porte d'entrée traitée.

Elle doit être instaurée le plus tôt possible avant d'avoir la certitude bactériologique car elle permet de contrôler le foyer infectieux, d'améliorer l'état général.

Elle sera ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements de l'antibiogramme.

La majorité des équipes s'accordent sur **une triple antibiothérapie empirique parentérale et à dose méningée**, soit :

- Céphalosporine de troisième Génération : Ceftriaxone : 3 à 4 g /24h chez l'adulte en injections IV ou deux perfusions par jour.
- Métronidazole : 1,5 g / 24 h chez l'adulte, en deux à trois perfusions IV par jour.
- Gentamicine :3mg/kg/j en dose unique pendant 5 à 7 jours.

La Vancomycine doit être considérée dans le traitement empirique en cas de suspicion d'abcès à *pneumocoque résistant* ou à *staphylocoque* (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) [21,22] . Sa posologie est de 2g / 24H en perfusion continue à la seringue électrique auto pulsée.

En fonction de la porte d'entrée éventuelle, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique (Tableau 5).

Tableau V : Proposition de traitement empirique d'un abcès cérébral [29] .

Contexte	Germes en cause	Antibiothérapie empirique
Sinusite, Infection dentaire	Streptocoque, anaérobies	Pénicilline G+ métronidazole Ou Céfotaxime+métronidazole
Otite moyenne aigue, mastoïdite	Les mêmes et : entérobactéries, bacilles gram négatif, parfois pseudomonas aeruginosa	Céfotaxime+métronidazole Ou Céfotaxime+ciprofloxacine
Voie hématogène	Streptocoque, anaérobies, S. aureus+ S. pneumoniae	Céfotaxime+métronidazole +/- pénicilline M Pénicilline G ou amoxicilline + métronidazole
Plaie scalp, corps étranger	S aureus	Pénicilline M Ou Céfotaxime+aminoside
Postopératoire	S. epidermidis Pseudomonas aeruginosa	Vancomycine+céftazidime+aminoside

Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme

2.2. Antiœdémateux :

Les corticoïdes diminueraient la pénétration des antibiotiques.

Pendant les 48 premières heures, le Mannitol est donc préférable. [13]

2.3. Traitement anticonvulsivant :

Les anticonvulsivants sont recommandés même en absence de crise convulsive avérée du fait d'un fort risque épileptogène de ces abcès souvent de localisation corticale. [23]

Le valproate de sodium est la molécule de choix. Il doit être dosé à 20 mg/kg/jour en moyenne chez l'adulte à répartir en 3 prises.

2.4. Autres traitements :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, d'autres mesures thérapeutiques seront nécessaires. On cite : [28]

- Réanimation cardio-respiratoire.
- Correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Alimentation adaptée.
- Nursing.
- Traitement prophylactique antiulcéreux.
- Rééducation systématique des déficits neurologiques et des troubles de la parole, tout en luttant contre la rétraction musculo-tendineuse et ligamentaire, l'amyotrophie, et les attitudes vicieuses.

2.5. Indications du traitement médical seul : [24,25]

Un seul traitement médical sans avoir recours à la chirurgie peut être proposé dans les cas suivants :

- Abscès unique < 2cm.
- Abscès multiples.
- Diagnostic bactériologique confirmé au niveau de la porte d'entrée.
- Encéphalite pré-suppurative.
- Pas de signe d'HTIC

3. Traitement chirurgical[9]

3.1. Techniques chirurgicales :

Deux méthodes chirurgicales peuvent être proposées : *la ponction aspiration du pus avec ou sans repérage stéréotaxique et l'excision de l'abcès.*

❖ **Ponction aspiration :**

Deux types de ponction aspiration sont à distinguer :

Ponction aspiration à **main levée** : c'est une technique rapide, qui dure environ 15 minutes, elle peut se faire sous anesthésie locale. Elle est pratiquée à travers un trou de trépan et réalisée au plus près de l'abcès préalablement repéré par la tomodensitométrie cérébrale,

Ponction aspiration **stéréotaxique** : guidée par la TDM ou l'IRM, permet de traiter avec succès les abcès du cerveau uniques ou multiples, superficiels ou profonds, volumineux ou de petites tailles. [26,27] . Elle est la technique de choix en cas de localisation parenchymateuse profonde, d'atteinte du tronc cérébral ou d'abcès de petite taille.

❖ **Excision de l'abcès :**

L'excision complète de l'abcès et de sa coque n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste plus lourd ainsi, cette technique est de plus en plus abandonnée.

Elle n'est plus réservée qu'aux échecs de l'aspiration ou en cas de présence de corps étranger. [30]

3.2. Indications d'un traitement chirurgical :

Les indications du traitement chirurgical sont les suivantes :

- Hypertension intracrânienne menaçante dû à un abcès volumineux.
- Risque d'obstruction brutale des voies d'écoulement du liquide céphalorachidien.
- Absence de certitude diagnostique avec une lésion superficielle et un bon état général du patient.
- Abcès qui augmente de taille malgré un traitement médical bien conduit

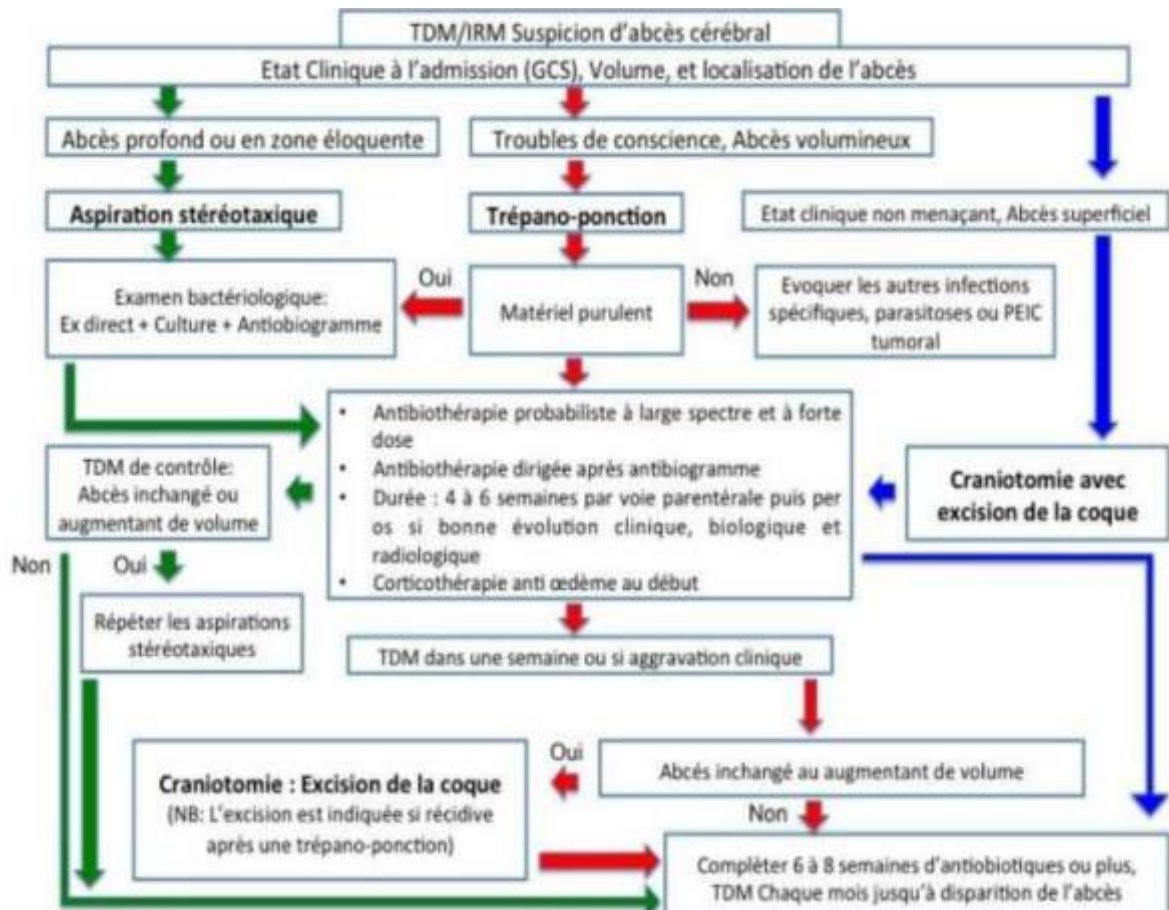


Figure 13 : Algorithme décisionnel dans la prise en charge des abcès encéphaliques au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN SINA de Rabat.

VII. Evolution et pronostic :

1. Evolution :

Avant l'avènement des antibiotiques et le scanner, la mortalité était quasiment 100% [31,32,33]

L'évolution actuelle est favorable [31]. Et ceci grâce à un diagnostic plus précoce et plus facile à l'aide du scanner et de l'IRM cérébrale, à une meilleure connaissance des bactéries incriminées (biopsie stéréotaxique possible) et à la découverte de nouveaux antibiotiques à bonne diffusion cérébral [33].

2. Complications :

Parmi les complications décrites, on peut citer les suivantes :

- Engagement cérébral.
- Rupture ventriculaire ou dans l'espace sous-arachnoïdien.
- Empyème sous dural.
- Thrombose veineuse cérébrale.
- Hydrocéphalie.
- Hémorragie spontanée (ou après ponction) intra-abcès.

3. Pronostic :

Les éléments déterminant le pronostic sont les suivants :

- L'Age
- L'état de conscience
- Le volume de l'abcès
- La multiplicité des abcès

- Le germe en cause : en particulier, les BGN et le streptocoque vu leur virulence et leurs caractères métastatique[34,35,36]
- Le retard du diagnostic et du traitement [37]
- L'antibiothérapie inadaptée [38]
- L'existence ou non d'un déficit immunitaire [39]
- L'étiologie : une porte d'entrée pulmonaire ou cardiaque est de mauvais pronostic.

VIII. Conclusion :

L'abcès cérébral est l'une des grandes urgences neurochirurgicales car son évolution est imprévisible.

Le pronostic des abcès cérébraux s'est considérablement amélioré grâce aux progrès dans les domaines radiologiques, médicaux et chirurgicaux

Les infections ORL représentent la première cause.

Le tableau clinique est polymorphe, la triade de BERGMAN est rarement complète.

La TDM reste l'examen de premier choix qui permet de suspecter fortement le diagnostic et de suivre l'évolution post thérapeutique.

Le traitement est médocochirurgical et doit être adapté en fonction de chaque cas.

Les nouvelles stratégies diagnostiques, combinant l'IRM en diffusion et la ponction neurochirurgicale en urgence, ainsi que les avancées en biologie moléculaire, permettent d'obtenir un diagnostic microbiologique précis et d'adapter le traitement antibiotique dans la plupart des cas.

IX. Bibliographie :

1. **Brouwer Mc, Coutinho Jm, Van De Beek D**
Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and metaanalysis.
Neurol. 2014; 82(9):806-1
2. **Hilmani S, Riyahi S, Ibahioin K, Naja A, El Kamar A, El Azhari A**
Les abcès cérébraux (a propos de 80 cas).
Neurochirurgie. 2009; 55(1): 40-4
3. **Didier Leys.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens
EMC Neurologie 17 485-A-10 ; 200
4. **Pao-Tsuan Kao, Hiang-Kuang Tseng Et Al**
Brain abscess : clinical analysis of 53 cases.
J Microbiol Infect 2003 ; 36 : 129-136.
5. **Emery E, Redondo A.**
Abcès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale
Anesthésie réanimation 1999 ; 18 : 567-73.
6. **Leys D.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.
Encycl Méd Chir. 2001;7
7. **Sharma B.S, Gupta S.K, Khosla V.K.**
Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.
Neurol India 2000, 48 : 105-111.
8. **Palmer J.D.**
Intracranial abscess.
Ed Neurosurgery section infection 2004: 875-879.

- 9. Karen L Roos, Allan R Tunkel.**
Brain Abscess. Bacterial infections of the central nervous system.
Handbook of ClinicalNeurology, Vol. 96 (3rd series). 2010 : 65-79.
- 10. Prazuck T.**
Abscess cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques
Pyrexie, 2001 ; 5: 139-144.
- 11. Tattevin G.**
Abscess cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.
Antibiotiques 2003, 5 : 191- 197.
- 12. J.Cambir, M.Masson Et H.Dehen Avec B.Lechevaller, P.Delaporte , P.Creissard.**
ABREGE DE NEUROLOGIE, 1975, 2 éd.
- 13. Fahd Dezrkaoui Hassani,, Nizare El Fatemi , Faycalmoufid , Mohammed Yassad Oudrhiri, , Rachid Gana, , Rachid El Maaqili, , Fouad, Et Al.**
Abscess encéphaliques : prise en charge, à propos d'une série de 82 cas
Pan African Medical Journal (ISSN :1937-8688)
- 14. Karen L. Roos, Allan R. Tunkel.**
Brain Abscess. Bacterial infections of the central nervous system.
Handbook of ClinicalNeurology, Vol. 96 (3rd series). 2010 : 65-79.
- 15. Sonnevile R, Mirabel M, Hajage D, Et Al.**
Neurological complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients:The endocardite en reanimation prospective multicenter study.
Crit Care Med. 2011
- 16. Tattevin G.**
Abscess cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.
Antibiotiques 2003, 5 : 191- 197.

17. Turret J, Yeni P

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.

Ann Med interne 2003; 154 (8) : 515-521.

18. Heineman Hs, Braude Ai, Osterholm JI.

Intracranial suppurative disease. Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery.

JAMA. 1971 ;218 : 1542-7.

19. Anderson M

Management of cerebral infection.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993 ; 56 : 1243-1258

20. Ricbourg B

Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale

Service de chirurgie maxillo-facial et de stomatologies ; CHU de Besançon ; 2005 ; 688-694.

21. Antinori A.

Diagnosis of Aids related focal brain lesions : a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF.

Neurology; 48: 687-694.

22. Albanese J

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.

23. Miranda Ha, Leones Smc, Elzain Ma

Brain abscess: Current management.

J Neurosci Rural Pract 2013;4:67-81.

24. **N. Ndoye, A Hossini, M B Faye, A.B. Thiam, I. Tine, B., Camara, Y. Sakho, S.B. Badiane**
Les abcès de la fosse cérébrale postérieure (à propos de 4 cas).
Med Trop. 2007; 67 : 485-489,157
25. **M. Yamamoto Et Al.**
Treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration; follow up by serial CT.
Neurol Med Chir Tokyo. 2000; 40: 98 -105.
26. **Ghedirabesbes L, Guediche Mn.**
Les abcès du cerveau : A propos de 5 observations pédiatriques.
Maghreb Méd 2004 ;24,368 :29-33.
27. **Quartey Gr, Johnston Ja, Rozdilsky B. Decadron**
the treatment of cerebral abscess, an experimental study.
J Neurosurg;45:301-10
28. **Miranda Ha, Leones Smc, Elzain Ma**
Brain abscess: Current management.
J Neurosci Rural Pract 2013;4:67-81.
29. **Lastour V, Fantin B.**
Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.
Antibiotiques 2008;10:106-114.
30. **Hilmani S, Riyahi K, Ibahoin A, Naja A, El Kamar A, El Azhari A**
Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas).
Neurochirurgie 2009;55:40-44
31. **Leys D**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.
Encycl Méd chir 2001;17:485-610
32. **Skoutelis At, Gogos Ca, Maraziotis Te, Bssaris Hp**
Management of brain abscesses with sequential intravenous /oral antibiotic therapy.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:332-5

- 33. Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C.**
Abcès du cerveau.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos 2009;4-0975
- 34. Rau C-S.**
Brain abscess caused by aerobic gram negative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes.
Clinical Neurology and Neurosurgery 2002;105:60-5
- 35. JR. Alliez, N. Hilal, JM. Kaya, M. Leone, Y. Reynier, B. Alliez**
Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents.
EMC - Neurochirurgie;2005;Volume 51, Issue 5, Pages 464-470.
- 36. Jérôme Liotier , Benjamin Cretin**
Urg' Neuro. Le mémento des urgences neurologiques
- 37. Fichten A, Toussaint P, Bourgeois P, Gosset JF, Lejeune JP**
L'abcès cérébral reste un problème diagnostique : A propos de 45 cas.
Neurochirurgie 2001;47,4:413-22
- 38. Touret J, Yeni P**
Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.
Ann Méd Interne 2003 ;154,8 :515-21
- 39. Dahir K**
Les abcès cérébraux frontaux.
Thèse Méd Casablanca 2004; n°358.

Empyeme cerebral

I-Introduction

II- Physio anatomopathologie

- 1- Rappels physiopathologiques
- 2- Rappels anatomo-pathologiques

III-Diagnostic positif

- 1- Clinique
- 2- Paraclinique

IV- Diagnostic différentiel

- 1- En présence d'un contexte infectieux
- 2- En dehors d'un contexte infectieux

V-Prise en charge thérapeutique

1- Médical

2- Chirurgical

3- Traitement de la porte d'entrée

VI-Evolution et pronostic

- 1- Facteur pronostic
- 2- Evolution
- 3- Séquelles

VII-Conclusion

I. Introduction :

L'empyème est une collection purulente qui peut siéger en sous dural ou bien en extradural.

C'est une affection grave car elle s'accompagne d'une élévation rapide de la pression intracrânienne.

Son origine est en général une infection ORL mal traitée, sinusite ou mastoïdite, mais elle peut d'autre part survenir comme complication d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite.

[1]

Le diagnostic est clinique et radiologique, et le traitement doit être entrepris le plus rapidement possible surtout s'il y'a des troubles neurologiques.

Le geste chirurgical doit s'attacher à évacuer la collection suivie d'une antibiothérapie adaptée.

II. Physio-anatomopathologie :

1. Rappels physiopathologiques :

1.1. Porte d'entrée :

L'infection peut atteindre l'espace sous-dural ou extra-dural par plusieurs voies :

- Contiguïté : propagation à partir d'une sinusite, d'une otite ou d'un abcès dentaire.
- Hématogène : dissémination d'un foyer infectieux distant (endocardite, pneumonie).
- Post-traumatique ou post-chirurgicale : infection secondaire à un traumatisme crânien ou une intervention neurochirurgicale.

1.2. Constitution de l'empyème :

Une réaction méningée tend à limiter cette infection par :

Une activation des cellules immunitaires locales (macrophages, microglie).

Une production de cytokines pro-inflammatoires ($TNF-\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-6$), entraînant un afflux de leucocytes et une augmentation de la perméabilité vasculaire.

Une formation de pus contenant des neutrophiles, des débris cellulaires et des bactéries.

Une formation de dépôt de fibrine qui contribue à former des néomembranes puis un encapsulement. [2]

1.3. Conséquences :

L'accumulation de pus entraîne :

Une compression du parenchyme cérébral, pouvant causer des déficits neurologiques focaux.

Une altération du drainage veineux, favorisant un œdème cérébral et une thrombophlébite des sinus veineux.

Une augmentation de la pression intracrânienne, pouvant évoluer vers une hernie cérébrale.

2. Rappels anatomo-pathologiques [2]

Les suppurations collectées passent par plusieurs stades :

Le stade d'encéphalite pré suppurative : à ce stade, la lésion se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes entourés d'une réaction inflammatoire, le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré suppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.

Le stade de collection purulente : on a une diminution du centre nécrotique qui est entouré de tissu cérébral d'allure inflammatoire.

Le stade d'empyème collecté : à ce stade, il existe une collection purulente entourée d'une fine capsule, ce stade précède de près la rupture de l'empyème. Si la rupture ne se produit pas, on a une évolution vers l'encapsulement de l'empyème.

Le stade d'empyème encapsulé : ici la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.

Le stade d'empyème calcifié : c'est le dernier stade d'évolution de l'empyème ; il succède à l'encapsulation et se caractérise par une calcification de la coque de l'empyème.

III. Diagnostic positif :

1. Clinique :

Les signes cliniques sont très variables en fonction de *la taille, de la localisation, du nombre, et du germe en cause.*

Les signes pouvant être observés sont : [3,4,5,6,7]

- Céphalées
- Fièvre
- Déficits neurologiques
- Signes de focalisation
- Troubles de conscience
- Crises tonico-cloniques
- Signes d'hypertension intracrânienne (HTIC)
- Syndrome méningé

Les empyèmes **sous-duraux** sont bruyants et d'évolution rapide, alors que les **empyèmes extra-duraux** évoluent à bas bruit, avec des signes neurologiques plus tardifs, les signes d'ostéite étant prédominants.

2. Paraclinique :

Le diagnostic de certitude est établi principalement grâce au TDM cérébral avec injection de produit de contraste, plus ou moins complété de l'IRM cérébrale.

2.1. La tomодensitométrie cérébrale [2] :

La tomодensitométrie cérébrale reste l'examen de référence, elle met en évidence en cas de :

Empyème sous-dural : Image extra-cérébrale **hypodense** en croissant ou en ellipse entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi souvent associée à un œdème cérébral.

Empyème extradural : Image **hypodense** extra-cérébrale biconvexe avec prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la coque hyper vascularisée et refoule la dure-mère et le cerveau.

La tomодensitométrie cérébrale permet parfois d'objectiver un foyer infectieux de contiguïté (ORL) ou une brèche ostéoméningée.

2.2. L'imagerie par résonance magnétique :

Elle visualise mieux l'empyème et surtout au stade précoce.

L'IRM est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [9].

L'Empyème intra crânien se traduit à l'IRM par **une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyper intensité dans la séquence T2** [10, 11].

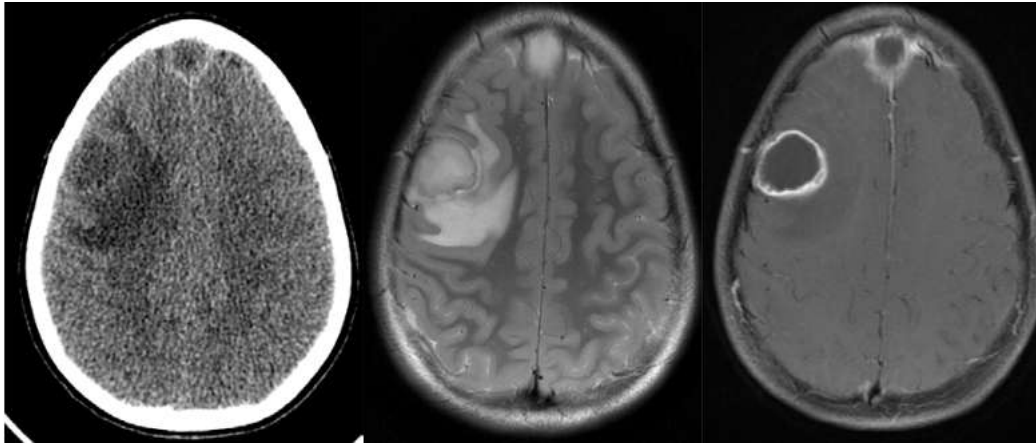


Figure 14 : Patient présentant un abcès pariétal droit associé à un empyème extra-dural frontal.

TDM cérébrale à gauche, IRM cérébrale pondérée en T2 au milieu et en T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse à droite [8]

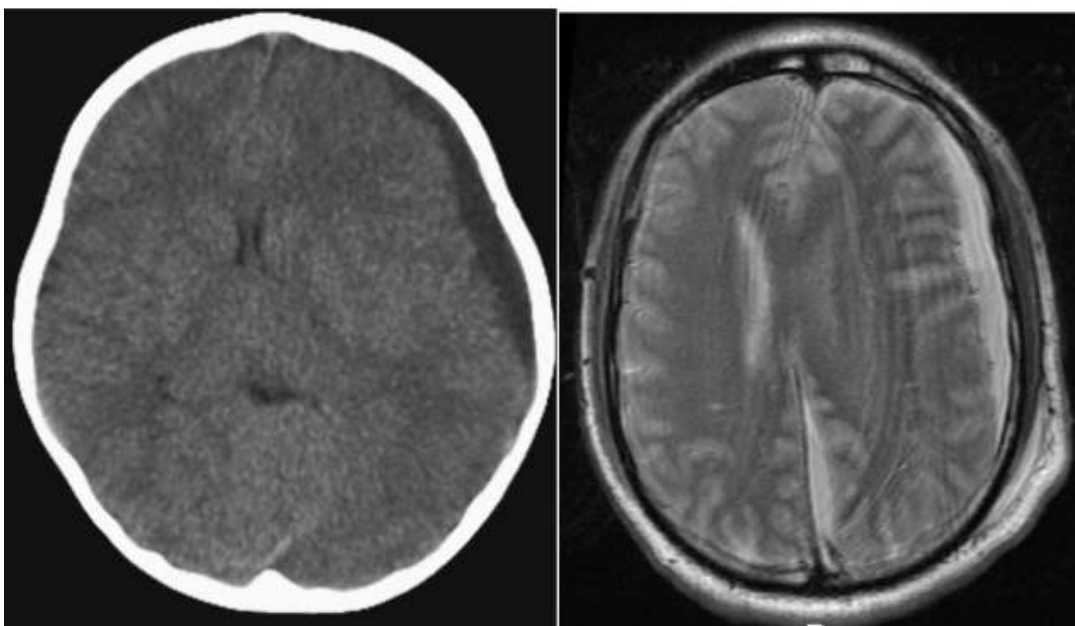


Figure 15 : Patient présentant un empyème sous-dural temporo pariétal gauche secondaire à une infection otologique. TDM cérébrale à gauche et IRM pondérée en T2 à droite [8]

2.3. Biologie :

Parmi les examens biologiques on peut citer les suivants :

NFS : peut montrer une hyperleucocytose, à prédominance Neutrophiles.

VS : souvent accélérée.

L'hémoculture et les prélèvements au niveau de la porte d'entrée : permettent d'isoler le germe en cause.

L'étude cyto bactériologique du pus de l'empyème : permet de mettre en évidence le germe en cause.

Ponction lombaire avec étude cyto bactériologique du Liquide céphalo-rachidien : en absence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu du risque d'engagement, voire de décès qui peuvent potentiellement en découler [12,13, 14].

Autres :

- Fond d'œil : rechercher le signe majeur de l'HTIC.
- Electro-encéphalogramme

IV. Diagnostic différentiel :

1. En présence d'un contexte infectieux :

En présence du syndrome infectieux, les diagnostic différentiels suivants peuvent être évoqués :

Thrombose veineuse cérébrale (TVC) : la TDM affirme la suppuration et l'IRM écarte la thrombose d'un gros sinus, les thromboses de veines corticales étant très difficiles à identifier.

Encéphalite herpétique : Rechercher des éléments évocateurs au niveau de la TDM cérébral (atteinte bitemporale, L'effet de masse est possible mais sans de prise de contraste).

Autres collections intracérébrales non suppurées (Tuberculome, toxoplasmose) : le diagnostic différentiel se pose surtout pour les immunodéprimés.

2. En dehors d'un contexte infectieux :

Deux principaux diagnostics différentiels sont à évoquer en dehors du contexte infectieux :

- Tumeur cérébrale
- Accident vasculaire cérébral.

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Médical :

1.1. Mesures générales :

Anti-œdémateux :

Un traitement anti- œdémateux par **mannitol** lors d'hypertension intracrânienne est préféré aux corticostéroïdes qui favorisent l'aggravation de l'infection en diminuant la pénétration de certains antibiotiques au niveau du site infecté, et qui expose à un possible effet rebond à l'arrêt.

Les corticoïdes ne sont pas formellement contre- indiqués, mais doivent être interrompus rapidement (3 à 7 jours) [15].

Anticonvulsivants : phénobarbital, diazépam, qui sera poursuivi jusqu'à 3 mois après le diagnostic [16].

Antalgiques-antipyrétiques

Héparinothérapie : si thrombose veineuse associée (utilisation toujours soumise à controverse). [17-18-19].

Nursing : Prévention des complications de décubitus.

1.2. Antibiothérapie :

a. Molécules :

Céphalosporine de 3^{ème} génération : 4g /24 h en 2 administration IV (active sur le streptocoque et les bacilles gram négatifs), associée au **métronidazole** 1.5 g/24 h en 3 administrations (actifs sur les anaérobies)

Vancomycine (2g / 24 en perfusion continue, à adapter en taux sérique) en cas de suspicion du staphylocoque (traumatisme crânien, les suites d'un geste neurochirurgical) [21], [22], [23]

Aminoside (Gentamycine : première dose de 3 mg /kg, puis adaptation au dosage sérique en fonction des pics et des taux résiduels) lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection du scalp ou de la face.

b. Voie et durée d'administration :

L'antibiothérapie doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines [19, 20], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie.

2. Chirurgical/endoscopique :

Plusieurs techniques chirurgicales/endoscopiques peuvent être décrites :

Trépanation suivie de drainage : Evacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse.

Craniectomie à os perdu : en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite, isolée ou associée à la trépanation. Elle consiste à un détachement complet d'un volet osseux qui peut être remis en place sans modification ou plus ou moins remanié.

Craniotomie : Réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir un accès direct à évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage puis remise du volet osseux à sa place.

Drainage avec drain à demeure : Irrigation continue pour évacuation rapide du pus et administration constante des antibiotiques. Indiquée uniquement en cas d'empyème sous dural encapsulé.

Traitement endoscopique : Traitement d'un Empyème extra-dural secondaire à une sinusite frontale [25], nécessite la coopération des neurochirurgiens et des oto-rhino-laryngologistes.

3. Traitement de la porte d'entrée :

Le traitement de la porte d'entrée est indispensable pour éviter les rechutes et minimiser les récives.

Il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoïdectomie, effectués soit en même temps que la chirurgie de l'empyème ou en différé [25], [26], [27].

VI. Evolution et pronostic :

1. Facteur pronostic :

Le tableau ci-dessous (tableau VI) cite les facteurs intervenant dans l'évolution d'un empyème cérébral.

Tableau VI : Facteurs pronostic des Empyèmes cérébraux.

Facteurs pronostics	Bon	Mauvais
Délai pour la chirurgie	< 24h	> 72h
Etat de la conscience	Conscient	Encéphalopathie, coma
Déficit neurologique focal	Absent	Présent
Résultats bactériologiques	Positifs	Stériles
Antibiothérapie	Précoce et adaptée	Retardée
Extension de la collection	Localisée	Diffuse (inter hémisphérique ou bilatérale), lésion parenchymateuse associée
Thromboses des veines corticales ou infarctus veineux	Absent	Présent
Thrombose du sinus dural	Absent	Présent
Age du patient	Jeune	Agé

2. Evolution : [2].

2.1. Evolution en absence du traitement :

Mal traitée ou non traitée l'évolution peut se faire vers les complications suivantes :

- Engagement cérébral
- Ouverture de l'empyème dans les ventricules ou les espaces sous arachnoïdiens avec méningite.
- Calcification de l'empyème
- Décès

2.2. Evolution sous traitement :

Sous traitement l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles.

3. Séquelles :

3.1. Séquelles cliniques :

Les séquelles cliniques sont multiples, on cite :

- Epilepsie
- Troubles déficitaires (hémiparésie, aphasie, déficit visuel)
- Troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente).

3.2. Séquelles radiologiques :

Les séquelles radiologiques peuvent intéresser le parenchyme cérébral ou bien les méninges

a. Séquelles parenchymateuses :

Atrophie cérébrale par diminution du volume cérébral, souvent due à une destruction neuronale et à une gliose post-inflammatoire.

Leuco encéphalopathie : hypersignal en T2/FLAIR (IRM) dans la substance blanche, indiquant des séquelles d'œdème ou d'inflammation chronique.

Encéphalomalacie : zones de ramollissement cérébral secondaires à des infarctus ou à la destruction du tissu cérébral.

b. Séquelles méningées et extra-axiales :

Épaississement méningé : visible en hyperintensité sur les séquences T1 avec injection de gadolinium, témoignant d'une fibrose méningée résiduelle.

Adhérences sous-durales : peuvent limiter la circulation du LCR et favoriser une hydrocéphalie.

Collection sous-durale chronique : persistance d'un hygrome sous-dural, parfois nécessitant une évacuation chirurgicale.

c. Hydrocéphalie.

VII. Conclusion :

L'empyème cérébral est une complication infectieuse sévère d'une infection ORL, d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite.

Il est considéré comme source de séquelles souvent invalidantes et même de décès.

Cela, justifie la nécessité d'une prophylaxie efficace qui passe par une meilleure prise en charge des infections ORL, ophtalmologiques, dentaires, des méningites et au parage des plaies crânio-encéphaliques.

Le diagnostic le plus précoce possible associé à un traitement médico-chirurgical et une prise en charge multidisciplinaire permettent une guérison sans séquelle dans plus de trois quarts des cas.

VIII. Bibliographie :

1. **LEYS**
Absès cérébraux et empyèmes intracrâniens
EMC neurologie.17-485-A1

2. **Coulibay Haoua Caroline**
Les empyèmes intracrâniens : A propos de 30 observations colligées dans le service de neurochirurgie du CHU de YALGADO OUEDRAOGO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU.Thèse n159 soutenue le 05 octobre 2012

3. **Passeron H, Sidy Ka A, Diakhaté I, Imbert P**
Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée otorhinolaryngologique chez l'enfant au Sénégal.
Arch Pédiatrie 2010;17:132-40.

4. **Gupta S, Vachhrajani S, Kulkarni AV, Taylor MD, Dirks P, Drake JM, et al**
Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in children.
J Neurosurg Pediatr 2011;7:441-51

5. **Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC**
Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes.
Arch Otolaryngol - Head Neck Surg 2006;132:969.

6. **Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, Koopmann CF**
Intracranial complications of paranasal sinusitis: A combined institutional review.
The Laryngoscope 1991;101:234-9

7. **Patel AP, Masterson L, Deutsch CJ, Scoffings DJ, Fish BM**
Management and outcomes in children with sinogenic intracranial abscesses.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2015;79:868-73

8. **Maxime Erlem**
Absès et empyèmes intra-crâniens d'origine ORL : étude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014

9. **Barakate Kaoutar.**
Les empyèmes intracrâniens : A propos de 16 cas colligés dans le service de neurochirurgie du CHU de CASABLANCA.
Thèse de doctorat en médecine, 2006 ; N° 136 :126p

10. **Heilpern K. L., Lorber L. Focal**
Intracranial infections.
Infect Dis Clin North Am 1996; 10 (4):879 898

11. **Choux M.; Lena G**
Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.
Med Infant 1982; 89:667-678

12. **Brennan M.**
Subdural empyema.
Am Fam. Physician 1995; 51: 157-162

13. **Finel E., Lefur J. M., Lemoigne A., Besson G., Soupre D., Parscau L**
Cas radiologique du mois : abcès du cerveau et empyèmes extra- cérébraux.
ArchPédiatr1997 ; 4 : 186-187

14. **Jones N. S., Walker J. L., Bassi S., Jones T, Punt J.**
The intracranial complications of rhino sinusitis: Can they be prevented?
Laryngoscopy 2002;112 (1): 59-63

15. **Mathisen GE, Johnson JP**
Brain abscess.
Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 1997;25:763-79

16. **De Lastours V, Fantin B.**
Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.
Antibiotiques 2008;10:106-14

17. **Dubey SP, Larawin V, Molumi CP**
Intracranial spread of chronic middle ear suppuration.
Am J Otolaryngol 2010;31:73-7

18. **Babin E, Brenac F, Bequignon A, Ruggy MG de, Edy E, Moreau S, et al**
Complications intra-crâniennes de la mastoïdite aiguë.
Doi : AORL-10-2001-118-5-0003-438X-101019-ART10

19. **Heran S. N., Steinbok P, Cochrane D**
Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children.
Neurosurg. 2003; 53 (4): 893-898

20. **Jumani, Kashyap**
Subdural empyema: case report.
MJAFI 2005; 61:281-283

21. **Antinori et al**
Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF
Neurology, vol. 48, no 3, p. 687-694, mars 1997, doi: 10.1212/WNL.48.3.687.

22. **Albanese J., Portier F., Et Leone M**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien
Conférences D'actualisation, p. 367-387, 2000.

23. **S. M. Zeidman, F. H. Geisler, et A. Olivi**
Intraventricular Rupture of a Purulent Brain Abscess: Case Report
Neurosurgery, vol. 36, no 1, p. 189-193, janv. 1995, doi: 10.1227/00006123-199501000-00026.

24. **S. Kubo, A. Wakayama, K. Baba, T. Sakaguchi, S. Oshino, et Y. Yoshimine**
Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis. A case report
Neurol. Res, mars 1999, doi: 10.1080/01616412.1999.11740923

25. **TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, et LAD S.D**
Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients. Current surgical options and outcome »
Neurol India, vol. 52, no 3, p. 246-49, 2004

26. A. P. L. Bok et J. C. Peter

Subdural empyema: burr holes or craniotomy?

J. Neurosurg., vol. 78, no 4, p. 574–578, avr. 1993, doi: 10.3171/jns.1993.78.4.0574.

27. T. Feuerman, P. A. Wackym, G. F. Gade, et T. Dubrow

Craniotomy improves outcome in subdural empyema

Surg. Neurol., vol. 32, no 2, p. 105–110, août 1989, doi: 10.1016/0090–3019(89)90196–1

Urgences convulsives

I-INTRODUCTION

II-FORMES CLINIQUES

- 1- Définir où débute la crise
- 2- Préciser l'état de conscience
- 3- Sémiologie élémentaire

III-DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

- 1- Diagnostic de gravité
- 2- S'agit-il bien d'une crise épileptique ?
- 3- Si l'épisode paroxystique est de nature critique, s'agit-il d'une crise symptomatique aigue ?

IV-DEMARCHE THERAPEUTIQUE

- 1- Pendant la crise
- 2- Après la crise
- 3- Sortie du service des urgences

V-CAS PARTICULIER : Convulsion chez un épileptique connu

- 1- Conduite à tenir
- 2- Education thérapeutique : un pilier de la prise en charge d'un épileptique connu

VI- CAS PARTICULIER : Etat de mal épileptique tonico-clonique généralisé (EMETCG)

- 1- Diagnostic positif
- 2- Conduite à tenir

VII-CONCLUSION

I. Introduction :

Les crises convulsives résultent des interactions synchrones de populations neuronales corticales qui déchargent de manière intermittente et anormale [1].

La crise convulsive est un symptôme qui peut être lié à une maladie épileptique mais aussi témoigner d'une pathologie sous-jacente intra- ou extra cérébrale. Elle peut prendre plusieurs formes, être partielle ou généralisée.

L'épilepsie se définit comme un trouble neurologique chronique d'origines diverses, qui se manifeste par la répétition de crises épileptiques. Ainsi, Une crise épileptique unique et les crises d'épilepsies accidentelles ne constituent pas une épilepsie.

En fonction du contexte, des examens exploratoires seront nécessaires pour diagnostiquer l'origine de la crise et évaluer ses dommages éventuels.

Au Maroc, Près de 374.000 personnes sont épileptiques d'après une étude faite à Casablanca [2]. Si dans les pays occidentaux la prévalence se situe entre 0,5 et 0,8%, dans les pays en voie de développement, elle varie entre 1 et 5%. Au Maroc, elle serait de 1,1% [3 ; 4].

II. Formes cliniques : [5].

En 2017, La ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) a proposé une nouvelle classification des crises épileptiques.

Il s'agit d'un système de classification multi-niveaux :

Niveau I : type de crise

Niveau II : type d'épilepsie

Niveau III : le syndrome épileptique

Seulement le niveau 1 sera traité dans ce chapitre.

1. Définir où débute la crise :

Tout d'abord, il convient de définir où débute les crises, ainsi on distingue des :

- Crises focales (crises partielles) : concernent une région ou un réseau localisé ou restent limitées à une seule partie du cortex cérébral.
- Crises généralisées : impliquent les réseaux des deux hémisphères dès le début.
- Crise à début inconnu : Les crises classées comme à début inconnu peuvent être reclassées une fois le type de début devient clair.
- Crise focale évoluant vers une crise bilatérale tonico-clonique (Crise focale avec bilatéralisation) ou crise partielle secondairement généralisée : commence dans une partie du cortex cérébral et se propage des deux côtés.

2. Préciser l'état de conscience :

Après avoir précisé si la crise est focale ou généralisée, on évaluera l'Etat de conscience associée. Ainsi on distingue :

- Crise focale sans altération ou rupture de la conscience (crise partielle simple) : absence d'altération de la conscience même si le patient ne peut plus parler ou répondre.
- Crise focale avec altération ou rupture de la conscience (crise partielle complexe) : Altération de la conscience à n'importe quel moment d'une crise focale.
- Etat de conscience inconnue : Il est parfois impossible de préciser l'état de conscience des patients.
- Crises généralisées : l'altération de la conscience est le symptôme commun des crises généralisées, les manifestations motrices et non motrices associées permettent de différencier de crises généralisées motrices et non motrices

3. Sémiologie élémentaire :

Les crises **focales** sont divisées en crises focales motrices et non motrices :

Crises focales motrices : Un certain type de mouvement se produit pendant la crise (automatismes, crise atonique, clonique, tonique, hyperkinétique ou spasme épileptique)

Crises focales non motrices : D'autres symptômes apparaissent en premier lieu tel que des signes émotionnels, autonome, sensoriels, cognitifs, arrêt de l'activité.

Les crises **généralisées** sont divisées également en crises généralisées motrices et non motrices :

Crises généralisées motrices : atonique, clonique, myoclonique, myoclo-no-atonique, myoclo-no-tonico-clonique, tonique, tonico-clonique et les spasmes épileptiques.

Crises généralisées non motrices (Absences) : Absence typique, Absence atypique, Absence myoclonique et absence avec myoclonies palpébrales

Les crises à type de spasme épileptique peuvent être focales, généralisées ou à début inconnues.

Les crises atoniques peuvent être focales ou généralisées

Les crises à début inconnu peuvent être classées en crises motrices ou non motrices.

Certaines crises restent inclassables.

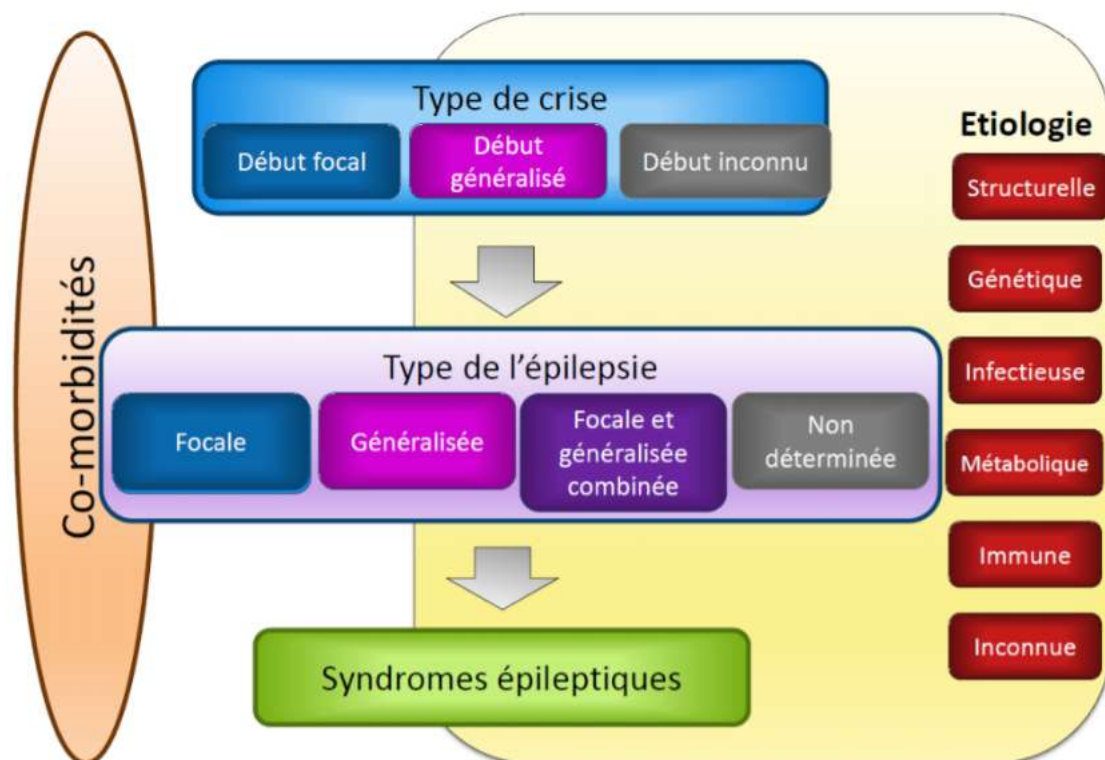


Figure 16 : Classification des épilepsies selon de la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE), 2017.

III. Demarche diagnostique :

La démarche diagnostique repose, après avoir éliminer une détresse vitale, sur un algorithme décisionnel relativement simple.

Devant une crise convulsive, le médecin urgentiste doit recueillir, dans la mesure du possible, une anamnèse fiable, déterminer si la crise survient dans un contexte de maladie épileptique ou bien de façon isolée.

1. Diagnostic de gravité : [1].

Devant une crise convulsive, il convient de détecter d'emblée des **signes de gravité** et les fonctions vitales suivantes seront systématiquement analysées :

- L'état de conscience.
- La fonction respiratoire et une éventuelle déficience de cette fonction (cyanose, sueurs, polypnée...).
- L'état hémodynamique : le pouls, la tension artérielle, la présence de signes de déshydratation, une instabilité hémodynamique, des signes d'un état de choc (extrémités froides, marbrures, pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg, tachycardie supérieure à 110 battements par minute et Oligo anurie)
- Rechercher des signes d'état de mal convulsif ++

Devant la présence d'un signe de gravité, le patient sera directement admis en SAUV pour une prise en charge qui aura pour objectif de stabiliser les fonctions vitales.

2. S'agit-il bien d'une crise épileptique ?

Tout ce qui est phénomène critique n'est pas forcément épileptique.

2.1. Critères cliniques :

Aucun signe clinique n'est pathognomonique d'une crise d'épilepsie.

Les signes évocateurs d'une crise épileptique peuvent être une morsure de langue, une confusion post critique, une hypertonie en per-critique.

2.2. Critères biologiques :

Aucun dosage biologique n'est recommandé pour aider à poser le diagnostic de crise d'épilepsie.

Un dosage des **CPK** pourra être proposé en cas de doute clinique entre une crise généralisée et une syncope convulsivante, sous réserve qu'il soit effectué au moins 4 heures après l'épisode paroxystique [6].

2.3. Quels diagnostics différentiels d'une crise épileptique ?

Devant une suspicion de crise généralisée tonico-clonique, principalement deux autres diagnostics peuvent être discutés :

Synopes convulsivantes : Les secousses sont *peu amples, asynchrones, brèves (moins de 10 secondes)*, et peuvent toucher les membres et le visage, alors que les secousses lors d'une crise d'épilepsie sont amples, souvent synchrones, prolongées plus de 10 secondes, et peuvent avoir plusieurs composantes (phase tonique puis tonico-clonique). [7].

On trouve des signes de lipothymie associé, quelques secousses possibles répétées, mais reprise de conscience rapide, absence de confusion postcritique et d'amnésie critique ; La perte d'urine et la morsure de langue (pointe classiquement) sont possibles.

Crises non épileptiques psychogènes (CNEP) : fréquent contexte psychologique avec Traumatismes anciens (sévices corporels, sexuels, psychologiques...), symptomatologie critique polymorphe et très prolongée (mouvement de négation de la tête, balancement du bassin, pleurs, persistance des yeux clos, résistance à l'ouverture des yeux, activité motrice asynchrone et irrégulière...).

Parfois les CNEP peuvent être difficiles à différencier au plan sémiologique d'une crise épileptique et seul l'enregistrement simultané vidéo-EEG permet le diagnostic (absence d'activité EEG épileptique durant la CNEP). [8].

Devant une suspicion de crise focale, peuvent être discutés les diagnostics différentiels suivants :

Aura migraineuse : contexte de migraine, marche migraineuse plus progressive et plus longue qu'une crise épileptique : sur une période de 5 à 60 minutes, succession plus ou moins complète d'hallucinations visuelles à type de phosphènes puis troubles sensitifs à type de paresthésies latéralisées puis de troubles phasiques (manque du mot, paraphasies...). Les céphalées apparaissent en fin de séquence et peuvent alors persister plusieurs heures.

Accident ischémique transitoire : fréquent contexte de facteurs de risque cardiovasculaire, déficit neurologique transitoire correspondant à un territoire vasculaire avec imagerie normale.

Le tableau ci-dessous (tableau VII) reprend les éléments les plus évocateurs en termes d'antécédents. Circonstances de survenue et signes cliniques pour les diagnostics de crises d'épilepsie, syncope et CNEP.

Tableau VII : Eléments évocateurs pour les diagnostics de crises d'épilepsie, syncope et CNEP

.[6].

	En faveur d'une origine Epileptique	En faveur d'une origine non épileptique (Syncope)	En faveur d'une origine non épileptique (CNEP)
Antécédents	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD familiaux D'épilepsie. • ATCD de crise fébrile. • ATCD neurologique : • AVC, infection du SNC, • Intervention neurochirurgicale • ATCD de Traumatisme grave : • Contusion avec HSD, fracture, Perte de conscience ou amnésie > 24h, âge > 65ans. • Présence d'une pathologie neurologique dégénérative. 	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments antihypertenseurs, antiarythmique, diurétiques, • médicaments allongeant le QT. • ATCD familiaux de mort subite • ATCD familiaux d'hypotension orthostatique • ATCD familiaux de Cardiopathie. 	ATCD psychiatrique
Circonstances de survenue	<ul style="list-style-type: none"> • Lien avec le sommeil : sommeil, réveil, contexte de dette de sommeil. • Consommation de Toxique. • Sevrage alcoolique ou Benzodiazépine • Situations en lien avec des stimulations lumineuses répétitives • Détente devant la télévision. • Jeux sur écrans • Consommation récente de médicaments abaissant le seuil épileptogène (antalgiques, antidépresseurs, antibiotiques...) 	<p>Circonstances de stimulations vagues :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pendant ou après miction défécation, vomissements, quinte de toux • Lors de douleurs violente ; • Lors de prise de Sang. • Lors du maintien prolongé de l'orthostatisme. • Lors d'un changement brutal de position (passage à l'orthostatisme) • Au cours d'une situation de confinement • Pendant une activité sportive 	Contexte de conflit, de stress.

<p>Signes cliniques</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Morsure de langue latérale constatée • Confusion post épisode prolongée • Posture inhabituelle avec hypertonie • Déjà vu, déjà vécu. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sueurs avant l'examen • Sensation vertigineuse • Hypotonie 	<ul style="list-style-type: none"> • Mouvement de Dénégation. • Mouvement de balancement du bassin. • Pleurs • Bégaiements • Yeux clos pendant toute la durée de la crise • Résistance à l'ouverture des yeux. • Activité motrice asynchrone et Irrégulière s'arrêtant Puis reprenant • Conscience préservée au cours d'une activité motrice bilatéral.
--------------------------------	---	--	---

ATCD : antécédent, AVC : Accident Vasculaire Cérébral, CNEP : Crise Non Epileptique Psychogène, HSD : hématome sous dural, SNC : Système nerveux central.

3. Si l'épisode paroxystique est de nature critique, s'agit-il d'une crise symptomatique aigue ?

3.1. Définition :

Une crise provoquée (ou symptomatique aiguë) est une crise de nature épileptique survenant suite à une atteinte du système nerveux central due à une pathologie métabolique, toxique, structurale, infectieuse ou inflammatoire.

L'intervalle de temps au cours duquel une crise peut être considérée comme symptomatique aiguë, varie en fonction de la situation clinique :

Une semaine pour les suites d'un accident vasculaire cérébral, un traumatisme crânien, une intervention neurochirurgicale intracrânienne, une anoxie cérébrale ou une infection du système nerveux central. Un intervalle plus long peut être retenu en traumatologie crânienne en cas d'hématomes sous-duraux.

Tant que persistent les signes cliniques et/ou biologiques évolutifs au cours des maladies infectieuses.

Tant que **dure** le saignement dans le cas des malformations artérioveineuses.

Durant **les 24 h** qui suivent la constatation de certaines anomalies biologiques.

Les valeurs « seuils » des anomalies biologiques susceptibles d'entraîner une crise d'épilepsie ne sont toutefois pas définies avec précision.

Le tableau ci-dessous (Tableau VIII) présente les valeurs seuil des six principales constantes biologiques proposées par la sous-commission de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie.

Du fait d'un faible niveau de preuve, ces chiffres doivent être plutôt considérés à titre indicatif.

Tableau VIII : Valeurs seuil à considérer pour leur imputabilité dans la survenue d'une crise d'épilepsie [6].

Paramètres biochimique	Valeurs seuils
Glycémie	<2,0 mmol/l ou >25 mmol/l sans ou avec cétose
Sodium	<115 mmol/l
Calcium	<1,2 mmol/l
Magnésium	<0,3 mmol/l
Urée sanguine	>35,7 mmol/l
Créatininémie	>884 µmol/l

3.2. Diagnostic d'une crise symptomatique aigue :

Anamnèse : 80% du diagnostic provient du seul interrogatoire, ainsi il faut rechercher des signes d'appel d'une pathologie métabolique, toxique, structurale, infectieuse ou inflammatoire du système nerveux central.

Examen clinique inter critique : doit être complet, en particulier l'examen neurologique.

Biologie : l'objectif est de rechercher des perturbations métaboliques susceptibles d'être responsables ou de favoriser la crise, ce bilan doit comprendre une glycémie capillaire, un ionogramme sanguin [6].

Imagerie cérébrale : En urgence dans les cas suivants :

- Déficit focal.
- Début focal rapporté par les témoins avant généralisation.
- Confusion mentale ou céphalées persistante.
- Fièvre.
- Traumatisme crânien
- Antécédent néoplasique.
- Traitement anticoagulant.
- Immunosuppression.
- Age >40 ans.
- Suivi neurologique ultérieur incertain.

Le type d'imagerie (IRM cérébrale ou TDM cérébrale) sera choisi en fonction des disponibilités locales et des étiologies sous-jacentes suspectées [6].

Chez des patients avec un examen neurologique normal et en l'absence des éléments ci-dessus, l'examen neuroradiologique, peut être organisé en ambulatoire avec une consultation neurologique à condition que le suivi puisse être assuré [9,10].

- **Autres examens :**

- ECG : de façon systématique chez tout patient se présentant avec une perte de connaissance [7].
- EEG : recommandé dans les délais les plus brefs. Afin d'améliorer sa sensibilité, il sera réalisé en fonction des disponibilités locales, pas nécessairement dans le cadre de l'urgence.

Il présente un rôle majeur pour le diagnostic positif et la caractérisation des épilepsies.

S'il est normal et que la suspicion d'épilepsie est forte, il peut être répété ou complété par un EEG de sieste. [11].

NB= Sur un plan clinique et EEG, il faut distinguer les signes critiques, inter critiques et postcritiques.

1. Signes critiques : contemporains de la crise clinique.

2. Signes postcritiques : au décours de la crise et traduisant un « épuisement » transitoire, pendant quelques minutes à quelques jours selon la cause et l'âge.

3. Signes inter critiques : Entre les crises, l'état clinique du malade est le plus souvent normal ou en rapport avec la cause de l'épilepsie, le traitement, les conséquences psychologiques de la maladie.

IV. Demarche therapeutique :

1. Pendant la crise [1,8] :

Noter l'**heure du début** (afin de pouvoir en déterminer la durée qui conditionne le diagnostic de gravité de l'état de mal épileptique).

Libérer les voies aériennes supérieures (ne pas introduire les doigts ou tout objet).

Position latérale de sécurité (participe à libérer les voies aériennes supérieures, prévient une pneumopathie d'inhalation en cas de vomissements).

Eviter que le patient se blesse en éloignant tous les objets potentiellement dangereux.

Au SAU, pas de traitement antiépileptique systématique [12]. Le traitement pharmacologique d'urgence (par benzodiazépine) ne doit être administré qu'en cas d'état de mal ou de suspicion d'état de mal épileptique, comportant plus de 5 minutes de convulsions ou plus de deux crises tonico-cloniques généralisées sans retour à une conscience normale entre les deux crises. [12]

La mise en place d'une voie veineuse est particulièrement difficile.

L'administration d'une benzodiazépine (clonazépam, diazépam) peut être réalisée par voie intra rectale ou nasale. La voie intramusculaire ne présente pas d'intérêt dans ce cadre.

2. Après la crise :

Prendre en charge une détresse vitale survenant au décours de la crise : contrôle des voies aériennes, maintien d'une hémodynamique efficace.

Prendre en compte la glycémie capillaire et la température centrale.

Dans le cadre d'une crise symptomatique, traiter au plus vite l'étiologie responsable.

Après une crise unique et en cas de retour à un état clinique normal, **aucun traitement n'est indiqué**. Il n'existe pas de données dans la littérature démontrant l'intérêt de la prescription à cette phase d'un traitement par benzodiazépines orales.

Néanmoins, dans le cadre de crise symptomatique ou de maladie épileptique existante, il existe un risque de récurrence important. Dans ce cadre, il est licite de prévenir la récurrence.

Chez l'épileptique connu, si un avis neurologique ne peut être obtenu rapidement, une prévention par clobazam peut être prescrite.

Chez l'éthylique chronique, les mesures thérapeutiques ne concernent pas la crise elle-même. Il faut avant tout traiter un syndrome de sevrage en utilisant préférentiellement le lorazépam ou à défaut le diazépam. L'institution d'un traitement anticonvulsivant au long cours est en général contre-indiquée chez l'alcoolique en raison de la mauvaise observance.

La décision de débiter un traitement n'est pas simple. Elle doit être prise avec le patient, sa famille et/ou ses aidants et le spécialiste, après une discussion sur les risques et les bénéfices attendus du traitement.

Il sera essentiellement guidé par le syndrome épileptique et si celui-ci ne peut être déterminé par le type de crise principal, Ce choix devra tenir compte des comorbidités, du sexe, de l'âge, du mode de vie et des préférences du patient

Les éléments de choix d'un médicament antiépileptique sont présentés dans la figure ci-dessous (figure 17). [13].

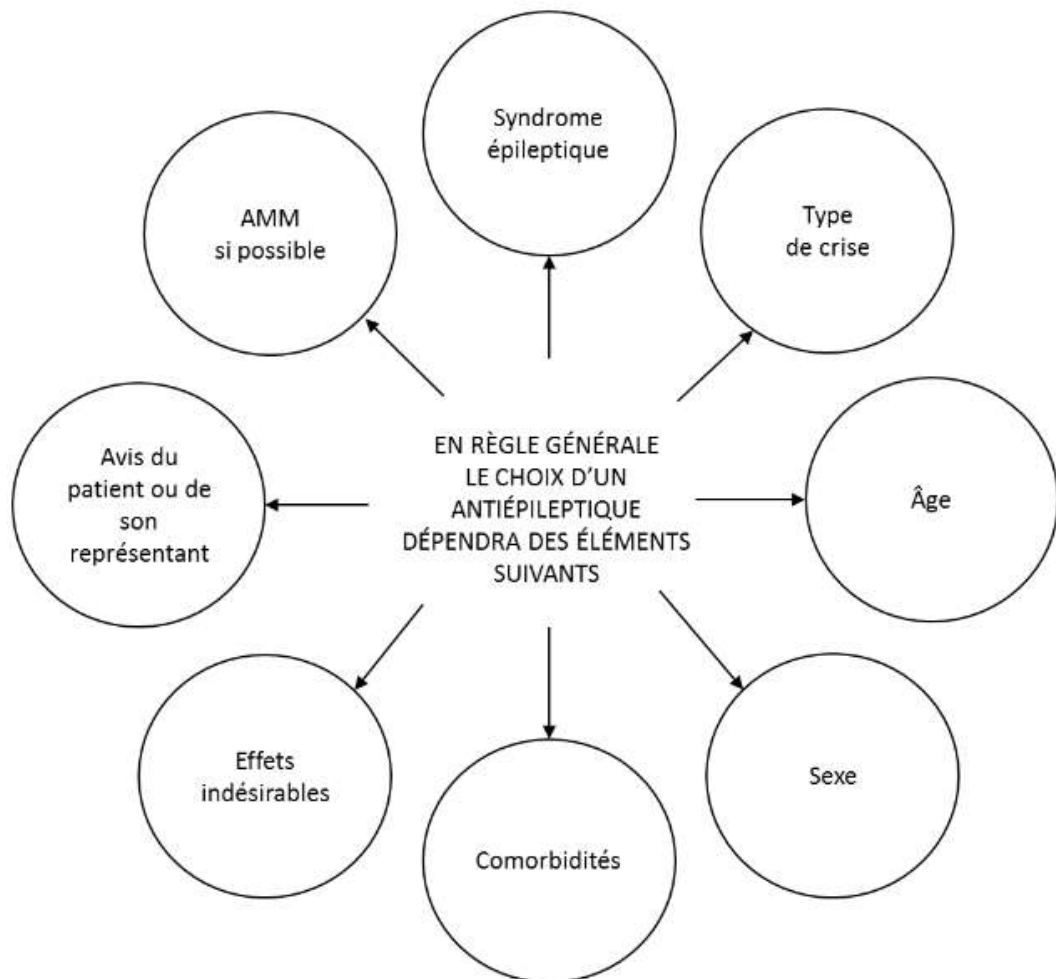


Figure 17 : Éléments de choix d'un médicament antiépileptique.

3. Sortie du service des urgences : [6].

En l'absence de critères d'hospitalisation cités ci-dessous , on proposera une sortie au patient en lui recommandant une consultation spécialisée au mieux dans les 15 jours.

- **Critères de sortie sans hospitalisation :**

- Retour à un état clinique basal sans symptôme neurologique.
- Normalité de toutes les investigations cliniques et para cliniques.
- Adhésion au suivi médical ultérieur préconisé.
- Transmission d'un document écrit des recommandations de sortie.
- Transmission au médecin traitant et au neurologue d'un compte rendu médical du passage aux urgences.

- **Mesures hygiéno-diététiques recommandées à la sortie des urgences :**

- Respecter un temps de sommeil suffisant.
- Envisager un arrêt de travail en fonction de l'activité professionnelle.
- Eviter les médicaments pro-convulsivants : tramadol, bupropion, tricyclique, izoniazide, diphenhydramine....
- Informer le patient des dangers potentiels de la conduite automobile.
- Eviter la consommation d'alcool.
- Eviter les activités à risque (natation, escalade, plongée sous-marine) et préférer les douches aux bains.

V. Cas particulier : convulsion chez un épileptique connu [9] :

1. Conduite à tenir :

Devant une convulsion chez un épileptique connu , il convient de :

Vérifier que la sémiologie des crises est identique à celles présentées habituellement par le patient. **Toute modification de la séméiologie des crises doit entraîner la pratique d'un EEG et d'une imagerie médicale !!**

S'assurer de la bonne compliance du patient d'une part par l'interrogatoire et par un dosage du médicament prescrit si cela est possible.

Rechercher un facteur déclenchant de la crise (manque de sommeil, prise excessive et inhabituelle d'alcool.

Rechercher La prescription de médicaments comme le tramadol, le bupropion, les antidépresseurs tricycliques ou certains antihistaminiques (diphenhydramine) [7].

Réadapter le traitement seulement si le dosage est insuffisant. Lorsque le dosage est correct, un avis spécialisé est conseillé.

On ne refera un électroencéphalogramme et/ou une imagerie médicale que si **un élément nouveau vient s'inscrire dans l'histoire du malade** : l'anamnèse, l'examen neurologique ou lorsqu'il existe une pathologie récente associée tels un traumatisme crânien, un trouble métabolique ou encore une maladie infectieuse intercurrente.

Une consultation auprès de son neurologue habituel sera vivement conseillée ++

2. Education thérapeutique : un pilier de la prise en charge d'un épileptique connu : [8].

De manière toute aussi importante que le traitement médicamenteux, la prise en soin d'un patient épileptique repose sur une éducation complète.

- Conseils sur l'observance thérapeutique : Signaler l'importance d'être régulier dans les prises de son traitement antiépileptique et prévenir le patient du danger d'un arrêt intempestif des médicaments antiépileptiques.
- Proposer des règles hygiéno-diététiques : Favoriser un sommeil régulier, éviter ou limiter l'exposition prolongée aux écrans et jeux vidéo , surtout dans les épilepsies généralisées d'origine génétique photosensibles , proscrire les aliments ou drogues pro convulsivantes (cocaïne, héroïne, cannabis non appauvri en THC, prise d'alcool importante ou sevrage brutal, sevrage en benzodiazépines), éviter l'excès d'excitants tels que le café, thé, Coca-Cola non décaféiné.
- Sensibiliser sur les risques domestiques : Prévenir le risque de traumatisme lors des crises, ainsi il faut se disposer d'un mobilier sans arêtes, literie basse, un système limitant la température de l'eau chaude, une protection des plaques de cuisson et éviter les bains non supervisés.
- Loisirs adéquats : les activités à proscrire sont : plongée sous-marine, escalade sans sécurité, tir sportif, saut en parachute, les activités à éviter en l'absence de contrôle de la maladie : baignade sans surveillance, équitation. En cas de photosensibilité, faut limiter les jeux vidéo, les écrans d'ordinateur, l'usage de tablette et téléphone dans le noir ; le séjour en boîte de nuit avec lumière stroboscopique est à éviter également.
- Scolarité : La scolarité doit être maintenue en milieu normal autant que possible. Un aménagement peut être proposé avec l'accord d'un tiers-temps pour les examens, l'aide d'une auxiliaire de vie scolaire.
- Activités professionnelles : Certaines activités professionnelles sont à proscrire aux personnes épileptiques même en cas de maladie bien contrôlée : emploi nécessitant un port d'armes (militaire, policier, gardien de prison...), chauffeur professionnel (conducteur de poids lourds, de bus, d'ambulance...), surveillant de baignade, profession du bâtiment (charpentier zingueur...).

- Contraception : Les traitements antiépileptiques inducteurs enzymatiques (tels que la carbamazépine par exemple) réduisent l'efficacité des œstroprogestatifs (oraux, en anneaux, patches). Une alternative par dispositif intra-utérin au lévonorgestrel ou au cuivre stérilet, méthodes de barrière, doit être proposée.

La prise d'une contraception orale par œstroprogestatifs peut conduire à une baisse d'efficacité de la lamotrigine. Il convient d'être prudent devant cette association et d'en avertir le neurologue traitant.

- Grossesse : Toutes les femmes en âge de procréer, même en dehors d'un désir de grossesse imminent, doivent recevoir une information complète.

La grossesse est un événement qui conduit à des changements divers pouvant être responsables d'une aggravation de l'épilepsie. La grossesse est un événement à préparer avec le neurologue traitant.

VI. Cas particulier : Etat de mal épileptique tonico-clonique généralisé (EMETCG) : [13].

1. Définition :

Les EME peuvent être classés selon deux critères cliniques :

- Prédominance ou non de manifestations motrices.
- Altération ou non de la conscience.

Ainsi on distingue,

EME tonico-clonique généralisé : Crise généralisée dont les manifestations motrices se prolongent au-delà de cinq minutes ou des crises (≥ 2) qui se répètent à des intervalles brefs **sans reprise de conscience inter critique** (non réponse à des ordres simples).

EME focaux (moteurs ou non) avec troubles de conscience : Crise qui se prolonge au-delà de 10 minutes ou des crises qui se répètent (≥ 2) à des intervalles brefs sans reprise de conscience inter critique

EME focaux (moteurs ou non) sans altération de conscience et EME absence : Crise qui se prolonge au-delà de 10 à 15 minutes.

2. Conduite à tenir (EMETCG) :

2.1. Prise en charge non spécifique :

Prévenir et lutter contre **les facteurs d'agression cérébrale** : hypotension artérielle, hypocapnie, hypoxémie, hypoglycémie, hyponatrémie, hyperthermie, hypocalcémie, hyperoxie, hypercapnie franche, certaines hypertensions artérielles (HTA comme par exemple dans le cadre d'un PRES), troubles du rythme et de la conduction, hyperglycémie (Tableau 9).

Dans ce contexte, le soluté de base conseillé chez l'adulte est **le sérum salé à 0,9%**

Le tableau ci-dessous (Tableau IX) résumant les Paramètres systémiques à monitorer et à corriger lors d'un état de mal épileptique tonico-clonique généralisé (EMETCG) de l'adulte.

Tableau IX : Paramètres systémiques à monitorer et à corriger lors d'un état de mal épileptique tonico- clonique généralisé (EMETCG) de l'adulte.

Paramètre à Monitorer et À corriger	Valeurs cibles	Moyens à disposition
Oxygénation Sanguine	SpO2 : 95-99 % PaO2 : 80-95 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • Libération des voies aériennes supérieures : Guidel, aspiration, positionnement de la tête. • O2 au masque facial. • Intubation et ventilation mécanique. • Monitoring continu de la SpO2.
Capnie	PaCO2 :35-45 mm Hg	<ul style="list-style-type: none"> • Intubation ventilation mécanique. • Mode volume contrôlé. • Monitoring continu du CO2 expiré.
Pression artérielle moyenne (PAM)	PAM 70-90 mm Hg PAM supr ou égale à 90 mm Hg si HTIC*	<ul style="list-style-type: none"> • Remplissage vasculaire modéré. • Catécholamines. • Monitoring non invasif ou invasif de la pression artérielle. • Monitoring du débit cardiaque si Takotsubo (Échocardiographie)
Rythme Cardiaque	Risque de troubles du rythme et de la conduction.	<ul style="list-style-type: none"> • Electrocardiogramme continu.
Glycémie	1,4 - 1,8 g.L-1	<ul style="list-style-type: none"> • Mesure de la glycémie dès la prise en charge initiale • Monitoring de la glycémie pendant toute la prise en charge. • Sérum glucosé 30 % (50 ml) si hypoglycémie. • Insulinothérapie intraveineuse ou sous-cutanée si hyperglycémie, selon un protocole préétabli d'adaptation des doses.

Natrémie	135-145 mEq.L-1	<ul style="list-style-type: none"> • En cas d'EMETCG par hyponatrémie : correction de 1 à 2 mEq/l/heure par du sérum salé hypertonique 20 %, jusqu'au contrôle de l'EME, sans dépasser 8 mEq.L-1. Jour-1
Calcémie	2,2-2,6 mEq.L-1	<ul style="list-style-type: none"> • En cas d'EMETCG par hypocalcémie < 1,6 mEq.L-1 (surtout chez l'enfant) : correction par gluconate de calcium 10 %.
PH	7,35 - 7,45	<ul style="list-style-type: none"> • Gazométrie artérielle • Correction spontanée de l'acidose avec le contrôle des • Crises le plus souvent. • Bicarbonate de sodium 1,4 % si acidose métabolique sévère avec retentissement hémodynamique. • Intubation et ventilation si acidose respiratoire.
Température	Normo thermie (36,5 - 38 °C)	<ul style="list-style-type: none"> • Découvrir le patient. • Paracétamol. • Si besoin (fièvre élevée), refroidissement externe • (Couverture refroidissante, packs de glace sur les axes • Vasculaires), voire interne avec curarisation (éviter le • Frisson).

* contexte de traumatisme crânien grave, hémorragie sous-arachnoïdienne, accident vasculaire cérébral, et toute cause d'hypertension intracrânienne (HTIC) ou de bas débit cérébral aigu.

2.2. Prise en charge spécifique :

a. Traitement de première ligne :

Les Benzodiazépines sont les traitements à utiliser en première ligne :

- Clonazépam = 0,015 mg.kg⁻¹ (IVD)
- Midazolam = 0,15 mg.kg⁻¹ (IVD)

En l'absence de voie d'abord veineuse rapidement disponible, il faut recourir au midazolam IM (0,15 mg.kg⁻¹)

En cas de persistance clinique de l'EMETCG **cinq minutes** après la première injection. Il faut probablement répéter l'injection de la BZD, à l'exception du midazolam.

Si l'état respiratoire s'est dégradé, il est prudent de n'administrer qu'une demi-dose au cours de la réinjection.

b. Traitement de deuxième ligne :

En cas de persistance clinique de l'EMETCG cinq minutes après la deuxième injection de BZD.

On peut utiliser chez l'adulte (selon le terrain, les éventuels traitements antiépileptiques antérieurs, l'étiologie, les habitudes des prescripteurs) soit :

- Valproate de sodium : 40 mg.kg⁻¹ en 15 minutes, sans dépasser 3 g (préférer un autre traitement de deuxième ligne chez les femmes en âge de procréer).
- Fosphénytoïne : 20 mg.kg⁻¹ , à un débit maximum de 100 à 150 mg.min⁻¹, ou phénytoïne à la dose de 20 mg.kg⁻¹ à un débit maximum de 50 mg.min⁻¹ (si âge > 65 ans : 15 mg.kg⁻¹ et débit réduit), sous scope, contre-indiqué en cas de troubles du rythme et de la conduction et à manier prudemment en cas d'antécédents cardiaques.
- Phénobarbital : 15 mg.kg⁻¹, débit de à 50 à 100 mg.min⁻¹, plus sédatif.
- Lévétiracétam : 30 à 60 mg.kg⁻¹ en 10 minutes, sans dépasser 4 g

Toute la dose prescrite de ces antiépileptiques doit être administrée, même si les convulsions s'arrêtent pendant l'injection.

c. Traitement de troisième ligne :

EMETCG réfractaire qui est une persistance de convulsions trente minutes après le début de l'administration du traitement de deuxième ligne.

Il s'agit d'un coma thérapeutique au moyen d'un **agent anesthésique IV** avec intubation trachéale en séquence rapide.

VII. Conclusion :

La crise convulsive de l'adulte est une pathologie fréquente en médecine d'urgence.

Il s'agit d'un symptôme qui peut être la manifestation d'une maladie épileptique ou d'une souffrance cérébrale dont les étiologies sont nombreuses.

La prise en charge d'une crise de nature épileptique diffère s'il s'agit d'une crise inaugurale ou si elle survient chez un épileptique connu.

Le bilan d'une crise inaugurale contient au minimum une glycémie, un dosage des électrolytes sanguins, une imagerie cérébrale et un EEG.

Si le patient ne présente pas de facteur de gravité avec un examen neurologique normal, l'imagerie cérébrale et l'EEG ne doivent pas être effectués en urgence et peuvent s'organiser en ambulatoire.

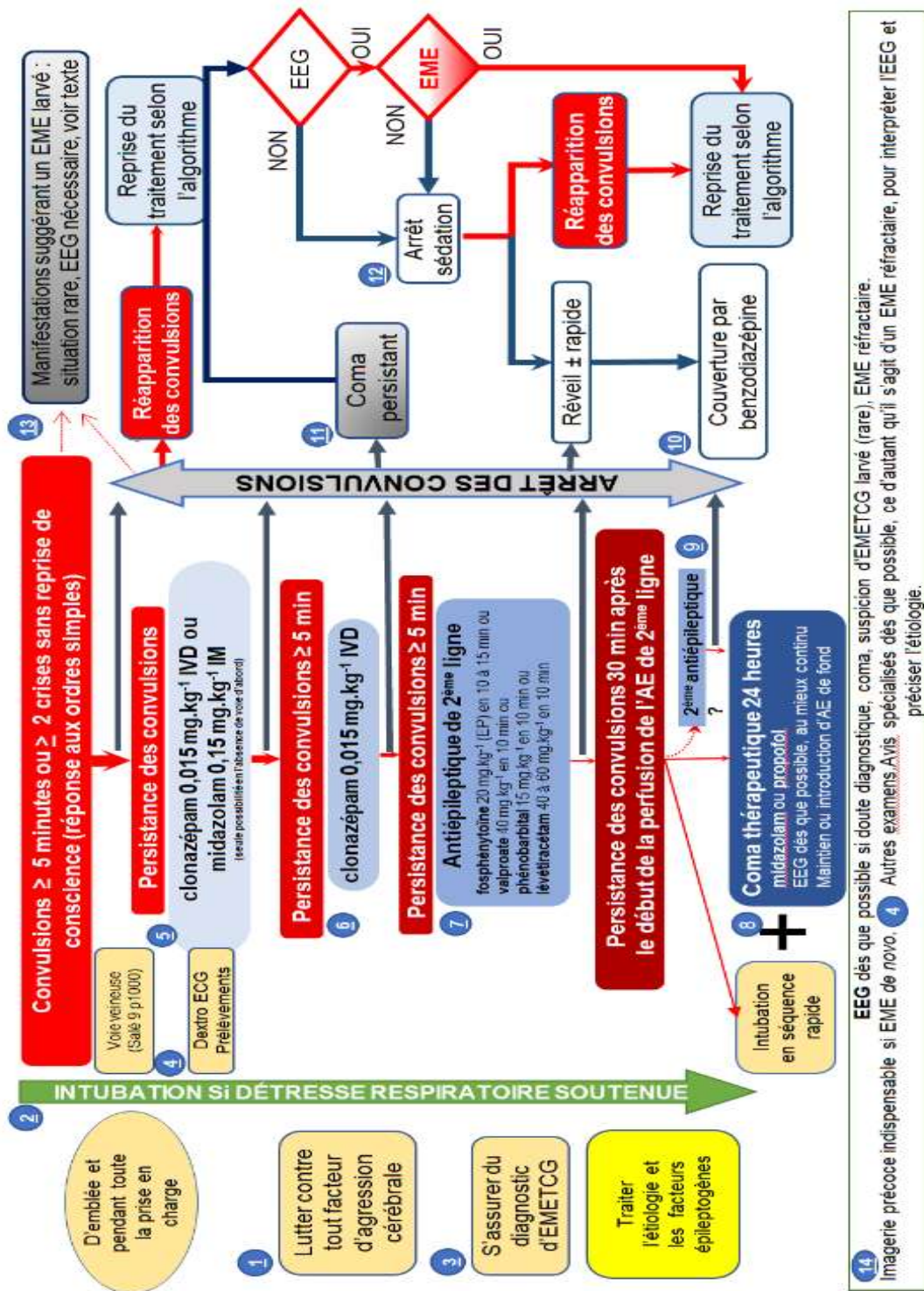


Figure 18 : Algorithme de prise en charge d'un patient ayant un EME tonico-clonique généralisé de l'adulte non obèse (70 kg) [13].

VIII. Bibliographie :

1. **J.-M. Philippe, M.-P. Benezet, F. Monchard, G. Weydenmeyer .**
Convulsions de l'adulte .
EMC Médecine d'urgence 25-110-A-30 .
2. **D. NDOUR, A.G. DIOP, M. NDIAYE, C. NIANG, M.M. SARR, I.P. NDIYE.**
Enquête sur l'épilepsie chez des enseignants d'un pays en développement : exemple du Sénégal.
Rev. Neurol. (Paris) (2004) 160 : 3, 338-34
3. **M. Boanimbek Bakoume Bernard Baudouin.**
Les étiologies des épilepsies au service de neurologie du CHU de Marrakech
THESE FMPM .2015 .
4. **Yassine Mebrouk, Mariam Chettati, Najib Kissani**
L'épilepsie au Maroc, réalités et perspectives North African and Middle East epilepsy journal, vol 1, no.2 March-April 2012
5. **Cours commun de Résidanat Aout 2020 medecine sfax**
Sujet N°26 : Epilepsies
6. **Jean Perret, Cécile Sabourdy, M. Emmanuel Nouyrigat .**
Prise en charge d'une première crise d'épilepsie de l'adulte recommandations de bonne pratique.
Société française de neurologie.2015
7. **Haute autorité de la santé**
Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes
Recommandation HAS MAI 2008
8. **Y. Béjot A. Créange et al**
Épilepsies de l'enfant et de l'adulte . 2021
Collège des enseignants en neurologie(ECN) – Item 105

9. **Earl g Smith , Stephen V Cantrill, Melocly Campbell et al .**
Clinical policy for the initial approach to patients pre- senting with a chief complaint of seizure who are not in status epilepticus.
American college of emergency physicians. Ann Emerg Med 1997 .

10. **M. K. Greenberg, W. Barsan et al .**
Practice parameter :Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure-
summary statement. Quality standards subcommittee of the american academy of
neurology in cooperatioNn with american college of emergency physicians, american
association of neurological surgeons, and american society of neuroradiology
.Neurology 1996 .

11. **Laurent Bailly, Virginie Lambrecq, Vincent Navarro et al .**
EEG et épilepsies. Neurologies ·
Mai 2021 · vol. 24 · numéro 238

12. **HAS ·**
Épilepsies :
Prise en charge des enfants et des adultes · octobre 2020

13. **Hervé Outin, Papa Gueye, Vincent Alvarez et al .**
Management of status epilepticus in the prehospital setting, in the emergency
department and in intensive care unit-
SRLF/SFMU/GFRUP .2018



URGENCES NEUROVASCULAIRES



Accident vasculaire cérébral ischémique

I- Introduction

II- Rappel anatomique et physiopathologie

1- Vascolarisation artérielle du cerveau

2- Territoires d'irrigation du cerveau

3- Physiopathologie

4- Applications cliniques

III-Conduite à tenir

1- Phase préhospitalière

2- Phase intra-hospitalière

IV- Perspectives d'amélioration de la prise en charge des AVCI

V- Conclusion

I. Introduction :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) par « la présence de signes cliniques de dysfonctionnement cérébral focal (ou global) de survenue rapide avec des symptômes persistant 24 heures ou plus, ou conduisant à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1].

L'AVC ischémique (80 % des AVC) est dû à l'obstruction d'une artère cérébrale, conduisant à une diminution ou un arrêt complet de l'apport en oxygène et en glucose à la région cérébrale. [2]

Si les symptômes durent moins d'une heure, on parle d'une attaque ischémique transitoire (AIT) [2]

Sur le plan national, l'enquête épidémiologique menée dans les deux villes métropolitaines marocaines (Casablanca et Rabat) a montré que la prévalence de l'AVC était de 284/100 000 [3].

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la deuxième cause d'invalidité et de décès dans le monde, les pays à revenu faible ou intermédiaire étant les plus touchés par la maladie. Il s'agit donc d'une vraie urgence médicale [4].

II. Rappel anatomique et physiopathologique :

1. Vascularisation artérielle du cerveau :

La vascularisation artérielle du cerveau est tributaire de deux systèmes artériels :

- Le système carotidien en avant
- Le système vertébro- basilaire en arrière.

On distingue ainsi :

- **Le système antérieur (carotide interne) :** constitué par l'anastomose des branches terminales de la carotide interne : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure.
- **Le système postérieur (vertébro-basilaire) :** constitué par les artères vertébrales qui cheminent sur la face antérieure du tronc cérébral puis vont se rejoindre pour former l'artère basilaire sur qui chemine sur la face antérieure du pont dans la gouttière basilaire. Elle se termine par les 2 artères cérébrales postérieures ACP.[5]

Polygone de Willis :

Le cercle artériel du cerveau (de Willis) est formé à la base du cerveau par les anastomoses entre les systèmes artériel vertébrobasilaire et carotidien interne. Ces interconnexions anastomotiques sont formées par :

- **Une artère communicante antérieure :** met en connexion les artères cérébrales antérieures droite et gauche.
- **Deux artères communicantes postérieures** (une de chaque cote) : réunissent l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure [5].

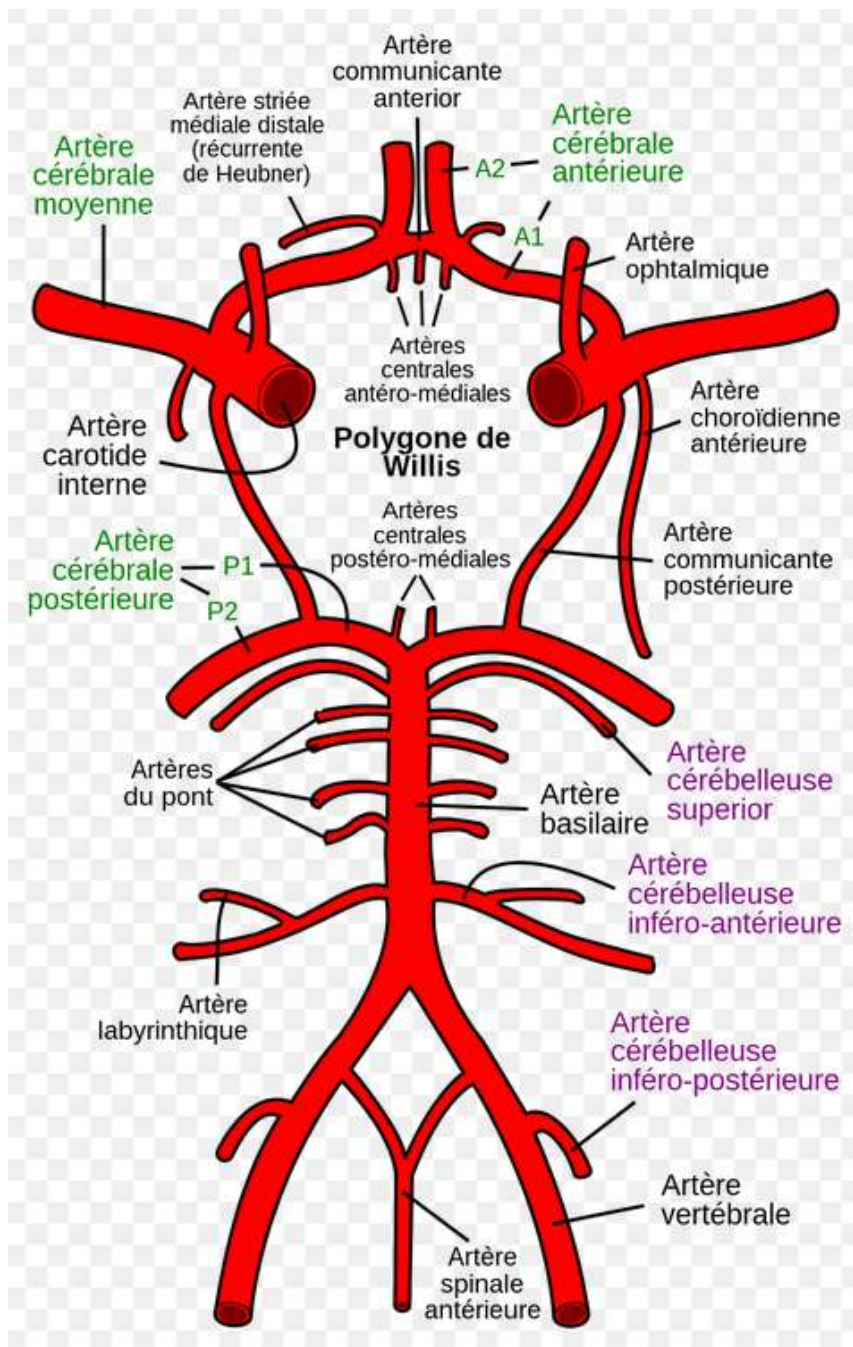


Figure 19 : Représentation schématique du polygone de Willis (Wikipédia)

➤ **Notes cliniques :**

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique, en effet :

Il permet en cas de sténose ou d'obstruction de **compenser** (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère.

Au-delà du polygone de Willis, les vaisseaux sont des artères terminales (sans anastomoses fonctionnelles). Une lésion artérielle ne peut pas être compensée, néanmoins il existe au niveau superficiel certaines communications partiellement fonctionnelles entre les territoires occipital et pariétal [6].

90% des **anévrismes** cérébraux décrits se forment sur le polygone de Willis, plus particulièrement dans la circulation antérieure comme par exemple l'artère communicante antérieure. [6]

Le cercle de Willis est sujet à des variations. En effet, moins de 40% des individus ont un polygone complet [6].

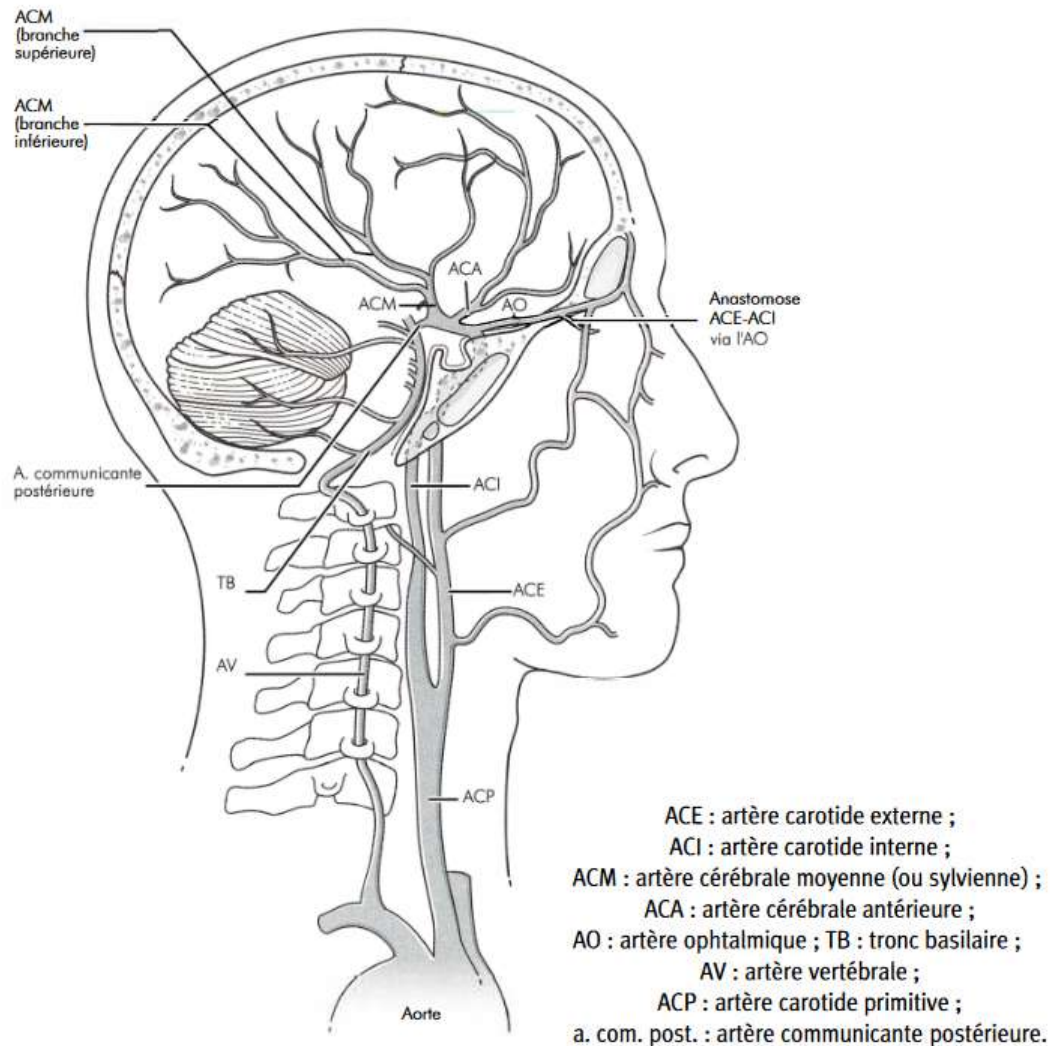
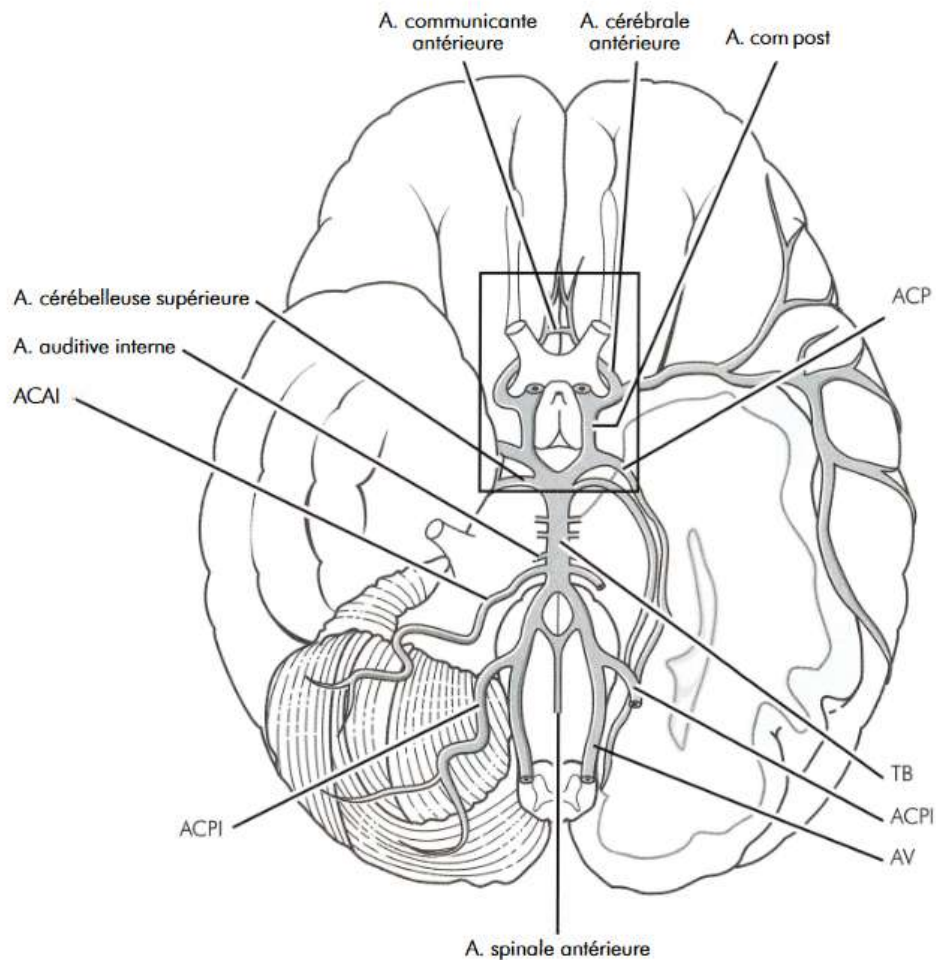


Figure 20 : Anatomie des artères cérébrales du système carotidien vues de profil d'après M. Fischer, Clinical atlas of cerebrovascular disorders, Wolfe Éd., 1993



TB : tronc basilaire ; ACP : artère cérébrale postérieure ;
ACPI : artère cérébelleuse postéro-inférieure ; AV : artère vertébrale ;
ACAI : artère cérébelleuse antéro-inférieure (= cérébelleuse moyenne) ;
A. com. post. : artère communicante postérieure.
Encadré : polygone de Willis.

Figure 21. Anatomie des artères du système vertébro-basilaire (vue inférieure des hémisphères cérébraux) d'après M. Fischer, Clinical atlas of cerebrovascular disorders, Wolfe Éd, 1993

2. Territoires d'irrigation du cerveau [6] :

Les territoires d'irrigation des principales artères cérébrales sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau X : Territoires d'irrigation des principales artères cérébrales.

Artère responsable	Territoires d'irrigation
Artère cérébrale antérieure	Chiasma optique et bec du corps calleux. La moitié médiale du lobule orbitaire. La face médiale de l'hémisphère cérébral jusqu'au sillon pariéto-occipital. La face latérale de la première circonvolution frontale. La moitié antérieure de la deuxième circonvolution frontale.
Artère cérébrale moyenne	Cortex de l'insula, Claustrum et capsule blanche externe. Lobe frontal. Lobe pariétal. Troisième circonvolution frontale. Moitié postérieure de la deuxième circonvolution frontale. La partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante. La circonvolution pariétale ascendante. Première et deuxième circonvolutions pariétales. Face latérale du lobe temporal (sauf la troisième circonvolution temporale).
Artère cérébrale postérieure	Les pédoncules cérébraux, le pulvinar, les corps genouillés et le bourrelet du corps calleux. Lobe occipital. Face inférieure et moyenne du lobe temporal. Troisième circonvolution temporale.

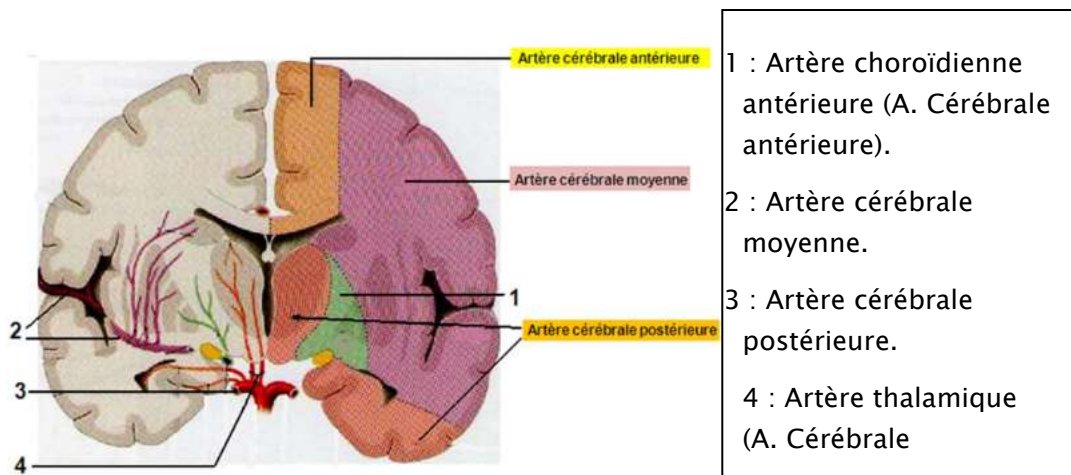
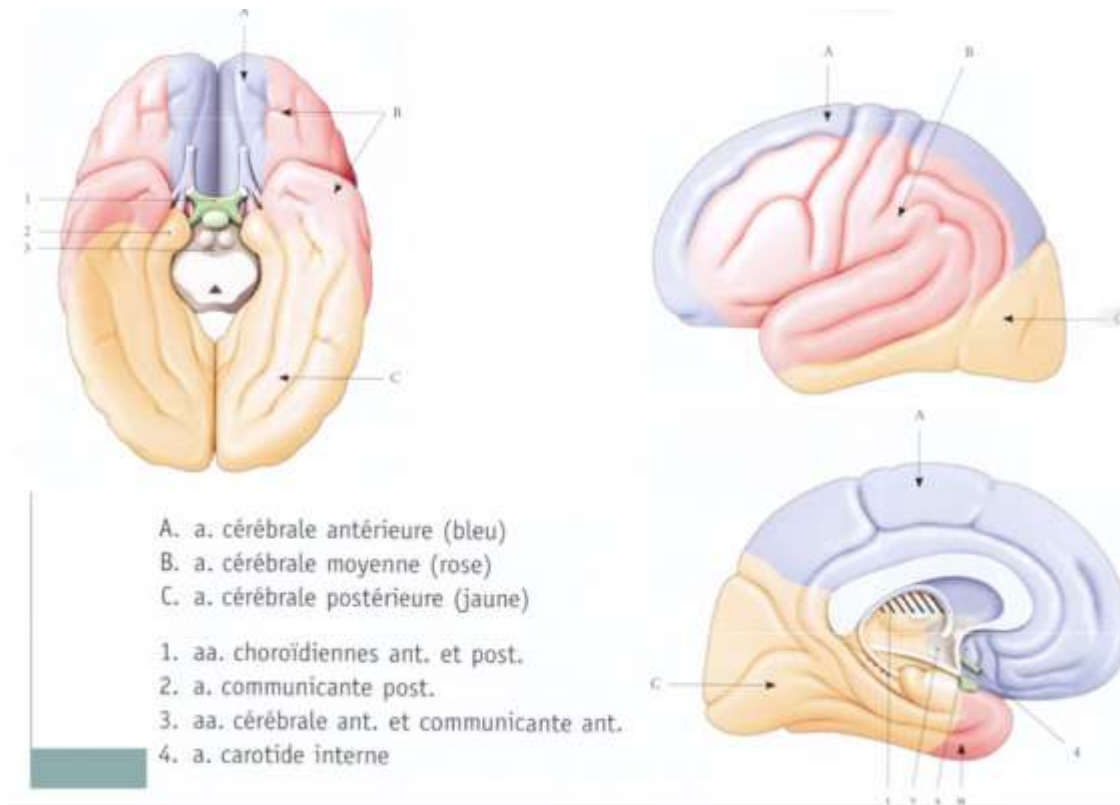


Figure 22 : Territoires d'irrigation du cerveau (Profond et superficiels) [5]

3. Physiopathologie :

Le cerveau requiert un flux sanguin continu pour lui fournir l'oxygène et le glucose indispensables à son activité.

En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle.

La progression de la zone ischémique dépend de l'activation et de l'efficacité des systèmes de suppléance artérielle (collatérales). Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

Une zone centrale : où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques.

Une zone périphérique : « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), qui est responsable des symptômes présentés par le patient ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

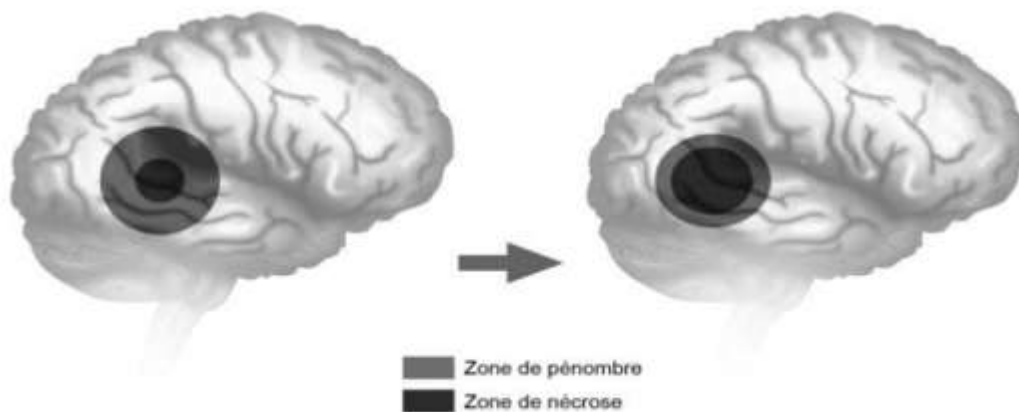


Figure 23 : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

Thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle.

Hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle

On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones (Figure 24).

Estimated Pace of Neural Circuitry Loss in Typical Large Vessel, Supratentorial Acute Ischemic Stroke

	Neurons Lost	Synapses Lost	Myelinated Fibers Lost	Accelerated Aging
Per Stroke	1.2 billion	8.3 trillion	7140 km/4470 miles	36 y
Per Hour	120 million	830 billion	714 km/447 miles	3.6 y
Per Minute	1.9 million	14 billion	12 km/7.5 miles	3.1 wk
Per Second	32 000	230 million	200 meters/218 yards	8.7 h

Figure 24 : la perte estimée de circuit neuronal dans un accident vasculaire cérébral ischémique aigu. [18]

4. Applications cliniques : [6,7]

Les manifestations cliniques diffèrent en fonction des territoires artériels concernés par l'ischémie, le tableau ci-dessous (Tableau XI) résume ces manifestations cliniques.

Tableau XI : Manifestations cliniques en fonction des territoires artériels concernés par la thrombose.

	Artère concernée par la thrombose.	Manifestations cliniques en fonction des territoires artériels.
Circulation antérieure	Artère carotide interne	<u>Syndrome sylvien</u> (hémiplégie brachio-faciale, hémianesthésie, hémianopsie latérale homonyme, aphasie s'il s'agit de l'hémisphère dominant) <u>Syndrome optico-pyramidal</u> : Association syndrome hémisphérique + cécité du côté de la thrombose.
Circulation antérieure	Artère cérébrale antérieure	<u>Troubles de la conscience</u> (ischémie de l'hypothalamus) <u>Hémiplégie controlatérale à prédominance crurale</u> (territoire cortical médial correspondant aux membres inférieurs) <u>Syndrome frontal</u> .
	Artère cérébrale moyenne	<u>Hémiplégie controlatérale à prédominance brachio-faciale</u> par ischémie du territoire cortical latéral correspondant aux aires de la face et du membre supérieur (cette hémiplégie peut cependant être globale et proportionnelle en cas d'atteinte de la capsule interne) <u>Déviations des yeux et de la tête du côté lésé</u> (par le même mécanisme que précédemment) <u>Hémianesthésie controlatérale</u> à tous les Modes. <u>Hémianopsie latérale homonyme</u> (amputation de la moitié du champ visuel de l'autre côté de la lésion) <u>Aphasie</u> de production de type Broca ou aphasie de compréhension de type Wernicke ou aphasie globale.
Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	-Hémianopsie latérale homonyme. -Hémianesthésie.
Circulation postérieure	Territoire vertébro-basilaire	-Syndrome alterne -Syndrome cérébelleux -Infarctus médullaire cervical

III. Conduite à tenir :

1. Phase préhospitalière : [8]

L'alerte constitue un élément clef contribuant à réduire les délais de prise en charge.

Des campagnes d'information régulières doivent être organisées pour sensibiliser le public à la reconnaissance des signes d'un AVC, et aborder les points suivants :

- La reconnaissance des symptômes, notamment au moyen de l'acronyme anglais F.A.S.T : Face (asymétrie faciale), Arm (faiblesse unilatérale d'un bras), Speech (difficulté d'élocution) et Time (rapidité de l'alerte) (Figure 25).
- L'urgence de la prise en charge : **TIME IS BRAIN**
- L'appel impératif au 141 (SAMU), même en cas de régression des symptômes.

À l'appel, le médecin régulateur du SAMU recherche des signes de gravité justifiant une médicalisation sur place par un SMUR : troubles de la conscience, détresse respiratoire, instabilité hémodynamique.

L'utilisation d'un outil d'évaluation standard de l'AVC par les secouristes, y compris le médecin régulateur du SAMU, est recommandée.

Le Rôle principal du médecin régulateur est le suivant :

- *Orienter* rapidement le patient vers une unité neuro-vasculaire ou, à défaut, vers un établissement avec imagerie (IRM ou scanner) et service d'urgence capable de réaliser une thrombolyse.
- *Informer* le service d'urgence et le neurologue de l'arrivée du patient afin de mettre en alerte le service d'imagerie médicale et assurer une PEC rapide et adéquate.

Ainsi, il est recommandé de :

- Créer des réseaux régionaux pour les AVC, combinant des soins d'urgence (avec Alteplase++) et des centres spécialisés en traitement endovasculaire, avec un moyen de transport rapide si besoin.
- Soutenir la télémédecine pour garantir des soins 24/7 aux patients en AVC aigu. En effet, l'administration intraveineuse d'Alteplase, supervisée par une consultation de téléAVC, peut s'avérer avantageuse pour les patients souffrant d'AVC ischémique aigu.



Figure 25 : échelle FAST



Figure 26 : Echelle FAST en arabe dialecte

2. Phase intra-hospitalière :

2.1. Diagnostic positif :

a. Tableau évocateur

Un AVC doit être évoqué devant un déficit :

- focal.
- D'apparition brutale :
 - Le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal.
 - Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement ou parfois avoir des paliers d'aggravation successifs.

b. Interrogatoire :

L'interrogatoire précise :

- L'Heure de début des troubles (considérée comme la dernière heure où le patient a été vu sans déficit).
- Les éventuels antécédents d'accident ischémique transitoire.
- Le terrain (âge, facteurs de risques...).

c. Examen clinique [9] :

L'examen clinique comprendra :

Un examen neurologique à la recherche des signes focaux qui peuvent s'interpréter en termes de territoire artériel et qui vont orienter vers la topographie de l'infarctus.

Le Calcul l'échelle NIHSS (score de 0 à 42) est indispensable afin d'évaluer La sévérité du déficit. (voir annexe).

Le reste de l'examen clinique doit être complet en insistant sur l'appareil cardio-vasculaire :

- Auscultation cardiaque : recherche des troubles du rythme, souffle cardiaque.
- Auscultation des vaisseaux du cou : rechercher un souffle de la carotide primitive, carotide interne,
Orbite (siphon carotidien), artères vertébrales et sous-clavières.
- TA aux deux bras.

d. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale permet de distinguer entre un accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique.

L'examen de référence est l'IRM. Si sa réalisation est contre-indiquée ou impossible (disponibilité), un scanner cérébral sera réalisé.

➤ **TDM CEREBRAL :**

La visualisation sur la TDM d'un accident vasculaire cérébral ischémique, même touchant un large territoire vasculaire peut être difficile pendant les premières heures.

Les signes précoces d'infarctus peuvent consister en une :

- Perte de la différenciation substance grise-substance blanche.
- Effacement des sillons corticaux.
- Effacement du ruban insulaire, une artère sylvienne trop dense du fait d'un thrombus étendu proximal.

La présence de ces signes radiologiques précoces constitue un **facteur de mauvais pronostic**.

Le scanner permet par ailleurs d'apprécier l'existence d'un œdème cérébral : disparition des sillons corticaux, l'effet de masse lié à cet œdème : compression des ventricules, déplacement des structures médianes, parfois hydrocéphalie (infarctus du cervelet surtout).

Le scanner cérébral peut être répété au bout de quelques jours afin de suivre l'évolution de l'effet de masse qui doit normalement progressivement diminuer, l'évolution de l'hypodensité qui va être maximale de J3 à J5 et qui diminue ensuite au cours des semaines suivantes pour laisser un aspect cicatriciel non spécifique (hypodensité liquidienne, atrophie sous-corticale avec dilatation du ventricule en regard).

Le scanner cérébral permettra de détecter une transformation hémorragique éventuelle de l'infarctus.

Il est recommandé d'effectuer un angioscanner cervico-encéphalique dans le même temps.

La performance du scanner peut être améliorée par l'utilisation d'un score radiologique tel que le score Alberta Stroke Program Early CT Score [9] (figure 27). **Un score inférieur ou égal à 7 est associé à un mauvais pronostic neurologique et à un risque élevé de transformation hémorragique.**

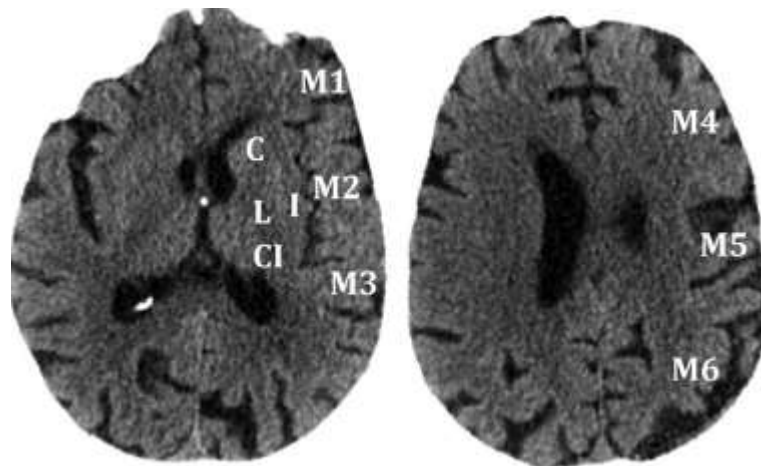


Figure 27 : Calcul du score Alberta Stroke Program Early CT (ASPECT).

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est divisé en 10 secteurs sur un scanner non injecté (C : noyau caudé ; L : noyau lenticulaire ; CI : capsule interne ; I : insula ; M1 : ACM antérieur ; M2 : ACM devant le ruban insulaire ; M3 : ACM postérieure ; M4 : ACM antérosupérieure ; M5 : ACM latéro-supérieur ; M6 : ACM postérosupérieur).

Absence d'hypodensité = 1 point ; un score de 10 est l'absence totale d'hypodensité, un score de 0 est une hypodensité de tout le territoire de l'ACM [10]

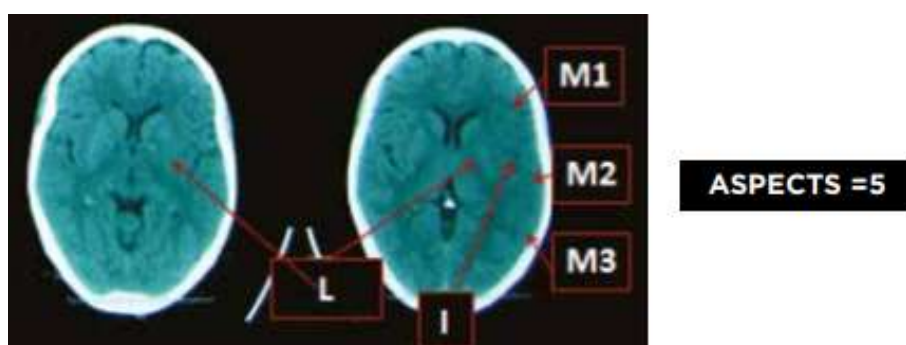


Figure 28 : ASPECTS = 5 d'un AVC sur TDM cérébral [15]

➤ **IRM cérébrale :**

Une IRM pondérée en diffusion (très sensible pour la détection d'une ischémie précoce) peut être effectuée immédiatement après la TDM initiale.[10]

Elle visualise l'infarctus cérébral très précocement (quelques minutes) sous la forme d'une hyperintensité systématisée à un territoire artériel et permet le calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC) qui est diminué (noir) en cas d'œdème cytotoxique.

Les 4 séquences à réaliser en urgence sont : diffusion, FLAIR, T2* et ARM du polygone (= TOF) : [9]

Elles permettent d'explorer : [9]

- Sans injection : les artères encéphaliques (polygone) (ARM artérielle).
- Avec gadolinium : les artères cervicales et si besoin le réseau veineux cérébral (ARM veineuse).

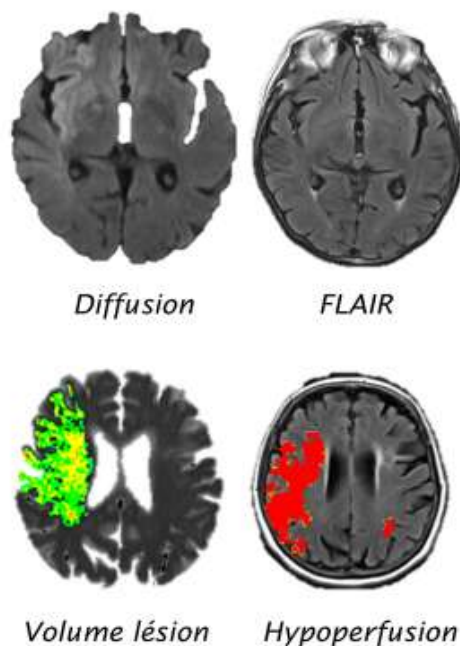


Figure 29 : Accident vasculaire cérébral (AVC) récent avec une hyperintensité dans le territoire insulaire droit en diffusion et une imagerie normale en FLAIR.

La superposition du volume lésionnel et de la zone d'hypoperfusion permet de définir le **mismatch** qui est peu important dans ce cas faisant évoquer un bénéfice limité de la revascularisation [10]

e. Classification des AVC :

Le système de classification **TOAST** inclue **cinq sous types d'AVC** selon leurs origines : artério-artérielle (15-20%), cardioembolique (15-30%), lacunaire (25%) (occlusion des petites artères cérébrales), d'étiologie rare (5%) et d'origine indéterminée (cryptogénique) (30%).

Cette classification est largement utilisée non seulement pour déterminer le sous type d'AVC mais aussi pour en préciser le pronostic, le risque de récurrence et le choix du traitement [11].

Le tableau ci-dessous résume les cinq sous-types d'AVC ischémique selon la classification de TOAST.

Tableau XII : Classification TOAST des AVC ischémiques

• Athérosclérose des grosses artères (embolisme, thrombose) (15-20%),
• AVC cardioembolique (haut risque, risque modéré) (15-30%),
• Occlusion des petits vaisseaux (lacunes) (25%)
• AVC d'autres causes déterminées (5%)
• AVC de cause indéterminée (30%).

Les AVC cardio-emboliques sont des AVC présumés être secondaires à un embolie provenant du cœur. Environ 15 à 30% des AVCI sont d'origine cardioembolique.

Les sources cardiaques sont divisées en deux groupes en fonction du niveau de risque embolique (groupe à haut risque et groupe à risque modéré ou intermédiaire) (Tableau XIII)

Le tableau ci-dessous résume les éventuelles sources cardiaques d'embolie cérébrale.

Tableau XIII : Classification TOAST des sources cardiaques d'embolie cérébrale

<p>Sources à haut risque</p> <ul style="list-style-type: none">• Prothèses valvulaires mécaniques• Sténose mitrale avec une FA• Fibrillation auriculaire• Thrombus de l'OG ou de l'auricule gauche• Sick sinus syndrome• IDM récent (inférieur à 4 semaines)• Thrombus ventriculaire gauche• Cardiomyopathie dilatée• Akinésie segmentaire du VG• Myxome de l'oreillette gauche• Endocardite infectieuse
<p>Sources à risque moyen</p> <ul style="list-style-type: none">• Prolapsus de la valve mitrale• Calcification de l'anneau mitral• Sténose mitrale sans FA• Contraste spontané dans l'OG• Anévrisme du SIA• Foramen ovale perméable• Flutter auriculaire• FA isolé• Bioprothèse cardiaques• Endocardite thrombotique non bactérienne• Insuffisance cardiaque non congestive• Hypokinésie segmentaire du VG

L'anamnèse, la présentation clinique et le pattern des lésions à l'imagerie nous permettent d'évoquer une étiologie.

Ainsi, par exemple, des accidents ischémiques transitoires (AIT) à répétition dans le même territoire sont plutôt évocateurs d'une thrombose artérielle ; cette dernière peut intéresser soit une grande artère comme la carotide ou la vertébrale, ou alors une petite artère perforante intracérébrale.

Au contraire, des éléments tels qu'un début brusque des symptômes, un déficit neurologique clinique évoquant une localisation corticale (aphasie, hémiparésie), un AVC sévère chez un patient âgé, sont autant d'éléments suggérant une origine cardioembolique.

Il faut aussi mentionner qu'une grande partie des AVC dits d'origine cryptogénique pourrait être cardioembolique, en particulier sur des passages en FA paroxystique non retrouvés lors du bilan initial.

- Début brusque des symptômes (particulièrement lors de fibrillation auriculaire)
- Accident vasculaire cérébral (AVC) sévère chez les patients âgés (NIHSS ≥ 10 chez les patients ≥ 70 ans)
- Infarctus dans différents territoires artériels
 - Multiplicité dans l'espace (circulation antérieure et postérieure ou atteinte bilatérale)
 - Multiplicité dans le temps (lésions d'âges différents)
- Signes d'embolismes systémiques (reins, rates, extrémités)
- Distribution territoriale des infarctus incluant le cortex, ou de larges infarctus sous-corticaux lenticulo-striés
- Signe de l'hyperdensité de l'artère cérébrale moyenne (en l'absence de sténose sévère de la carotide interne ipsilatérale)
- Recanalisation rapide de l'artère cérébrale touchée

Éléments cliniques et radiologiques indiquant un AVC d'origine cardioembolique. [12]

f. Bilan cardio-vasculaire :

Le bilan cardio-vasculaire d'un AVCI comprend :

- ECG standard :

L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations lors du bilan initial d'un AVC ou d'un AIT.

L'intérêt est **double** : mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage de ST), coexistence d'une cardiopathie aiguë ou chronique.

- Enregistrement ECG de longue durée :

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique ou un flutter chez 4,6% des patients.

Certains enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique.

Vu le coût élevé de ces examens, *il n'est pas recommandé de les réaliser en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC*. Ils seront utilisés chez les patients suspects d'une cause cardioembolique ou ayant un AVC cryptogénique.

L'échocardiographie peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple).

- Echo-doppler cardiaque :
 - Echocardiographie transthoracique (ETT) : [11]

Elle permettra de chercher une cardiopathie sous-jacente et un éventuel thrombus dans l'oreillette gauche en cas de FA, de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 92% et une spécificité de 88%) et d'une tumeur cardiaque (myxomes de l'oreillette gauche++).

L'ETT permettra aussi le diagnostic positif et de sévérité d'une valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique

Le tableau ci-dessous résumant les apports et limites de l'ETT.

Tableau XIV : Apports et limites de l'ETT.

Etapes à suivre	Anomalie recherchée	Limites
Evaluation de l'oreillette gauche	- Dilatation, contraste spontané - Thrombus - Masse (myxome)	Difficulté de visualiser l'auricule gauche ou une masse de petite taille
Evaluation de l'état des valves	- Valvulopathie (Diagnostic de sévérité) - Calcifications valvulaires - Thrombus de l'OG - Masse (fibroélastome)	Difficulté de visualiser l'auricule gauche, une végétation ou une masse de petite taille
	- Prothèse mécanique : type de prothèse, mouvement des ailettes, gradient transprothétique, masse appendue	Peu sensible dans la détection d'un thrombus ou d'une végétation.
Evaluation de l'état ventriculaire	- Dilatation ventriculaire, hypertrophie ou infiltration myocardique - Dysfonction systolique (fraction d'éjection) - Dysfonction diastolique (flux mitral, Doppler tissulaire) - Thrombus intra-ventriculaire : siège, taille, mobilité	Artefacts ou faux tendon du VG (faux positifs)
Evaluation du SIA	- Foramen ovale perméable - Anévrisme du SIA	Peu sensible dans la détection d'un FOP



Figure 30 : Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique. [11]

○ **Echographie transoesophagienne : [11]**

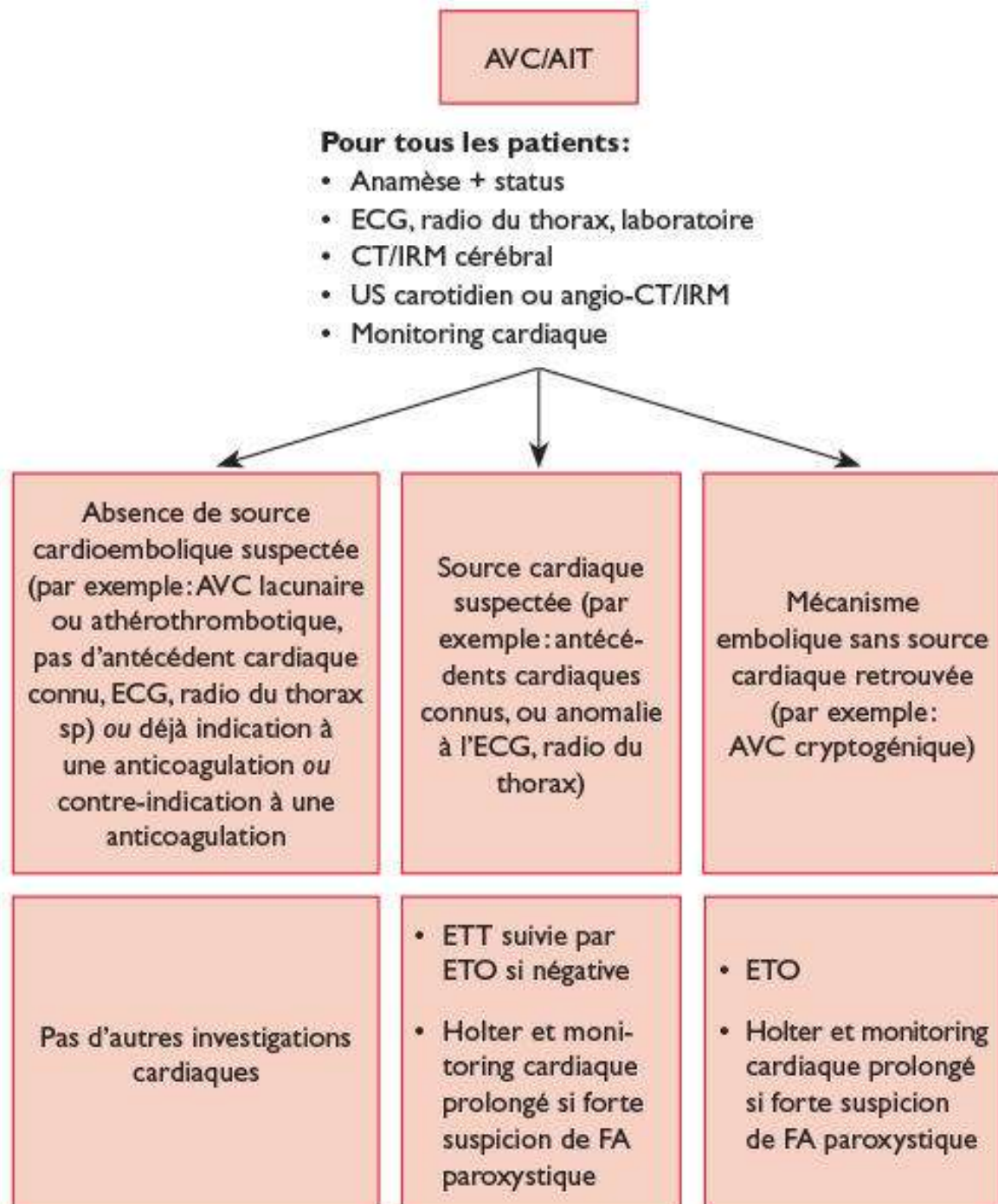
L'ETO est une exploration semi-invasive, moins disponible, plus coûteuse et plus prolongée qu'une échographie transthoracique mais sa supériorité par rapport à celle-ci est indiscutable.

En effet, l'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrysme du septum interauriculaire), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).

Les thrombus de l'OG sont détectés à l'ETT dans seulement 39 à 73% des cas versus 93 à 100% des cas à l'ETO.

En pratique : [11]

- Tous les patients victimes d'un AVC doivent bénéficier d'un examen cardio-vasculaire complet, un ECG standard, un dosage des enzymes cardiaques et une télémétrie pendant 24 heures.
- Une imagerie du cerveau et des vaisseaux intra et extra crâniens est indispensable pour déterminer le mécanisme de l'AVC.
- Les patients ayants des signes en faveur d'une cardiopathie ou une imagerie cérébro-vasculaire en faveur d'un AVC cardioembolique doivent bénéficier d'un ETT complétée par une ETO si le doute persiste. Si l'ETO ne montre pas une source cardioembolique, un enregistrement ECG de longue durée est recommandé.
- Les patients n'ayant pas de signes en faveur d'une cardiopathie ou d'un AVC cardioembolique comme les AVC lacunaires ou une sténose carotidienne significative ipsilatérale à l'infarctus cérébral ne doivent pas bénéficier systématiquement des explorations cardiologiques du moins lors du bilan initial.



Stratégie de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [12]

2.2. Diagnostic différentiel : [13]

Nombreux diagnostics différentiels sont à évoquer face à un AVC ischémique :

- **Epilepsie :**

L'épilepsie est un diagnostic différentiel clé de l'AVC, surtout lors de déficits neurologiques per critiques ou postcritiques, incluant des troubles moteurs, sensitifs ou de l'aphasie.

Les symptômes brusques et les mouvements anormaux peuvent orienter le diagnostic, mais l'absence de témoin complique l'évaluation.

Les signes classiques de l'épilepsie, comme la morsure de langue ou la perte d'urine, sont peu spécifiques.

L'IRM permet de différencier les deux, mais l'épilepsie peut aussi survenir après un AVC, rendant le diagnostic complexe. En cas de co-occurrence épilepsie et AVC, la thrombolyse reste possible.

- **Anomalies métaboliques :**

Hypoglycémie : Peut provoquer des signes neurologiques focaux (ex. hémiplégie), ainsi une mesure de la glycémie doit être systématique.

Hyperglycémie : Peut être confondue avec un AVC en cas d'acidocétose ou de coma hyperosmolaire (plus rare).

Hyponatrémie sévère : Peut causer des déficits neurologiques réversibles (hémiplégie, ataxie, tremblement).

Troubles métaboliques chez les personnes âgées : Souvent associés à un syndrome confusionnel.

- Causes infectieuses :

Encéphalite : Fièvre, céphalées, évoluant rapidement vers des signes focaux imitant un AVC.

Abscès cérébraux : Cause d'erreurs diagnostiques, surtout chez les jeunes, avec des symptômes similaires à l'AVC.

- Intoxication et surdosage médicamenteux :

Alcool : Une intoxication alcoolique aiguë ou chronique peut entraîner une encéphalopathie subaiguë, parfois avec des convulsions et des signes focaux (atteinte oculomotrice, aphasie, hémiparésie).

Phénytoïne : La toxicité par de la phénytoïne entraîne des symptômes tels qu'un nystagmus, une ataxie et une dysarthrie et peut être confondue avec un AVC vertébro-basilaire.

Méthotrexate : Des fortes doses en méthotrexate peuvent provoquer un déficit neurologique focal.

Autres médicaments : Les chimiothérapies et certains antibiotiques peuvent mimer un AVC aigu.

- Processus expansif :

Les processus expansifs cérébraux, comme les tumeurs ou métastases, peuvent mimer un AVC, avec des symptômes progressifs ou brutaux, notamment en cas de crise épileptique ou d'hémorragie intra tumorale.

L'imagerie cérébrale peut être trompeuse, rendant le diagnostic difficile, surtout pour des tumeurs agressives comme les gliomes.

- Vertiges :

Les vertiges chez les personnes âgées sont souvent mal interprétés comme un AVC, mais leurs étiologies sont variées.

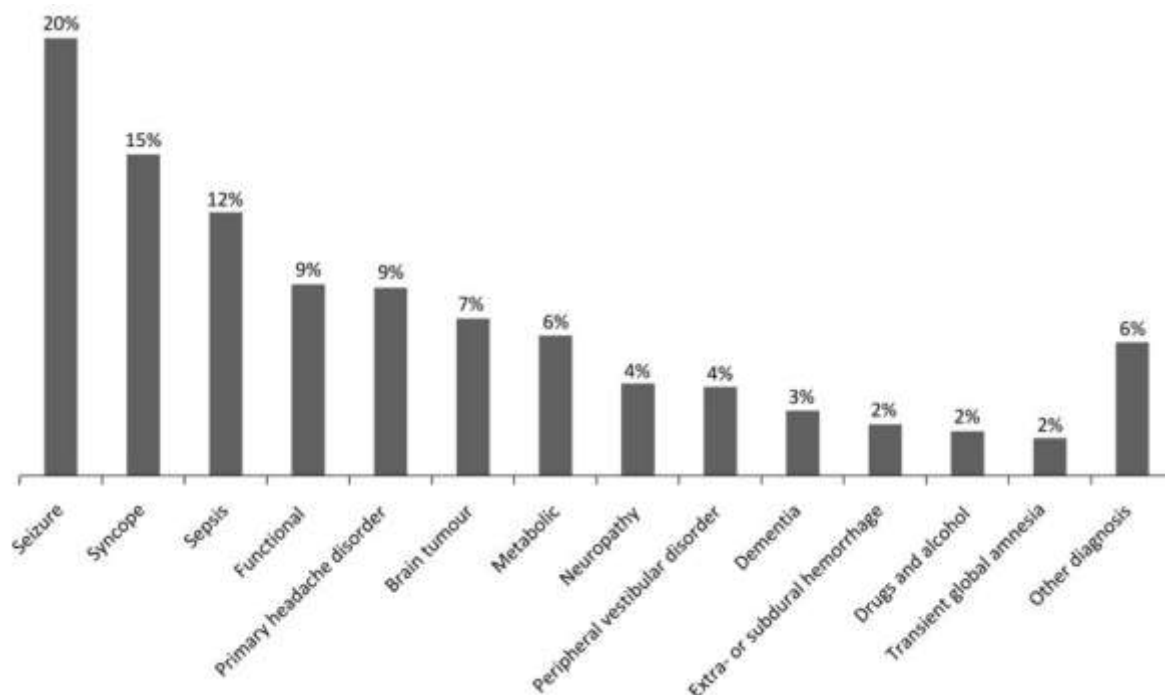


Figure 31 : 20 causes Fréquentes mimant un AVCI identifiées suite à une métaanalyse et revue systématique.[14]

2.3. Traitement spécifique à la phase aigüe : [15]

a. Thrombolyse :

a.1. Indications :

La thrombolyse sera envisagée devant un déficit neurologique focal d'installation brutale de moins de 4 heures et demi (4H30) à l'arrivée à l'hôpital ou bien devant un déficit neurologique focal d'installation brutale d'heure de début indéterminé avec patterns clinico-radiologique favorable à l'IRM.

a.2. Contre-indications :

Les contre-indications d'une thrombolyse se divisent en contre-indications absolus et autres relatives :

- **Critères d'exclusion absolus :**

- Hémorragie intracrânienne , Endocardite infectieuse (fièvre avec souffle cardiaque) , Traitement anticoagulant en cours (INR > 1,7) ,Traitement par héparine (ou HBPM à dose efficace) reçu dans les 24 heures , Ulcères gastro-intestinaux documentés moins de 3 mois , Antécédents d'hémorragie digestive ou urinaire ou interventions chirurgicales datant de moins de 14 jours , Ponction lombaire ou ponction d'un vaisseau non compressible moins d'une semaine auparavant , Intervention chirurgicale majeure datant de moins de 14 jour .

- **Critères d'exclusion cliniques relatifs**

- Hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale, varices œsophagiennes et hépatite évolutive , Néoplasie évolutive , Handicap neurologique préexistant (patient dépendant, non ambulatoire) , Péricardite moins de 3 mois , Age < 18 ans ou > 80 ans, Femme enceinte ou post-partum < 14 jours , Infarctus de myocarde récent (moins de 3 semaines) , Malformation artérielle ou veineuse , Antécédents d'hémorragie intracrânienne, de malformation artérioveineuse ou d'anévrisme intracérébral , Traumatisme crânien sévère dans les 3 mois précédents.

a.3. Modalités de réalisation : [16]

Les doses à administrer sont les suivantes :

- **Alteplase : 0,9 mg/kg, dose maximale de 90 mg sur 60 minutes par une seringue auto-pousseuse avec un bolus initial de 10 % de la dose totale sur 1 minute.**
- **Tenecteplase : 0,25 mg/kg (maximum 25 mg) à passer en bolus en 3 à 4 minutes.**

Admettre le patient dans une unité de soins intensifs ou de traitement des accidents vasculaires cérébraux pour le surveiller.

Surveiller la tension artérielle et l'état neurologique toutes les 15 minutes pendant et après la perfusion pendant 2 h, puis toutes les 30 min pendant 6 h, puis toutes les heures jusqu'à 24 h après le traitement.

Devant l'apparition de céphalées sévères, une hypertension aiguë, des nausées ou des vomissements, ou si l'examen neurologique s'aggrave : interrompre la perfusion et réaliser une TDM cérébral en urgence.

Retarder la mise en place de sondes nasogastriques, de sondes vésicales ou de cathéters de pression intra-artérielle si le patient peut être pris en charge en toute sécurité sans ces éléments.

Réaliser un scanner ou une IRM de suivi 24 heures après la perfusion avant de commencer des anticoagulants ou des antiplaquettaires.

b. Thrombectomie :

La thrombectomie est une technique de neuroradiologie interventionnelle qui consiste à retirer, par voie endovasculaire et à l'aide d'un Stent (retriever) ou d'une aspiration, le caillot qui bouche l'artère cérébrale afin de rétablir la circulation sanguine.

b.1. Indications :

Les indications de la thrombectomie sont les suivantes :

- Occlusion du tronc carotidien, du tronc basilaire, M1 et M1 /M2
- NIHSS > 6
- Délai d'apparition des symptômes inférieur à 6 heures
- Délai d'apparition des symptômes de 6 à 24 heures : à décider, au cas par cas, en fonction de l'évaluation de la pénombre ischémique (régions du parenchyme qui sont encore viables si l'artère est débouchée)
- Bonnes collatéralités.
- AVC du réveil pour lesquels le délai est impossible à identifier mais dont les séquences IRM particulières (séquences FLAIR) montrent que le patient est encore dans les délais.

b.2. Contre -indications :

Les indications de la thrombectomie sont les suivantes :

- ASPECTS < 5 sur la séquence de diffusion ou TDM cérébrale qui montre que le volume du parenchyme non viable est important et que la reperfusion ne sera pas bénéfique et parfois même dangereuse du fait du risque hémorragique.
- Atteinte extensive du tronc cérébral
- Haut niveau de dépendance au domicile : pré-modified Rankin Scale (mRS) > 2. (Tableau XV)

0	Pas de symptômes
1	Symptômes mineurs qui n'interfèrent pas avec le mode de vie
2	Handicap mineur ; symptômes qui conduisent à une certaine restriction du mode de vie mais qui n'interfèrent pas avec la capacité du patient à s'occuper de lui-même
3	Handicap modéré ; symptômes qui restreignent significativement le mode de vie et empêchent une existence totalement indépendante
4	Handicap modérément sévère ; symptômes qui empêchent clairement le patient de mener une existence indépendante, mais nécessitent une attention constante
5	Handicap sévère ; patient totalement dépendant qui requiert une attention constante jour et nuit

Tableau XV : Modified Rankin Scale (mRS) [15]

c. Hémi-craniectomie décompressive :

c.1. Critères d'inclusions :

Les critères d'inclusion pour une craniectomie décompressive sont les suivantes :

- Score de NIHSS > 15
- Délai de début des symptômes < 48 heures
- Age < 65 ans
- Dégradation de la conscience avec score de 1 ou plus à l'item(1a) du NIHSS .
- Volume de l'infarctus > 50% du territoire de l'Artère Cérébrale Moyenne (ACM) sur la TDM ou volume > à 145 cm³ sur la séquence DWI à l'IRM.

Tous les critères d'inclusion doivent être remplis pour retenir l'hémi craniectomie décompressive.

✓ Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion pour une craniectomie décompressive sont les suivantes :

- Pré-modified Rankin Scale (MRS) pré-AVC > 2 : Ce qui signifie un état de dépendance et une perte d'autonomie avant même la survenue de l'AVC)
- Espérance de vie < 3 ans
- Présence d'une lésion ischémique controlatérale ou d'un autre type de lésion cérébrale détériorant le pronostic
- Présence d'une transformation hémorragique > grade 2
- Score de Glasgow < 8
- Comorbidités importantes détériorant le pronostic
- Grossesse.

La présence d'un seul critère d'exclusion est suffisante pour exclure l'hémi craniectomie décompressive

2.4. Traitement non spécifique [16]

a. Oxygénation et voies aériennes :

La détérioration neurologique rapide et la perte de conscience nécessitent un contrôle des voies aériennes pour éviter des complications graves (inhalations, hypoxémie, hypercapnie) pouvant entraîner des lésions neuronales secondaires.

L'Objectif est de maintenir une saturation en oxygène >94%.

Pour les patients intubés, une trachéotomie à long terme peut s'avérer nécessaire s'ils ne se sèvent pas du ventilateur. Le bénéfice d'une trachéotomie précoce reste débattu et fait l'objet de recherches.

b. Pression artérielle :

Dans le cadre de l'autorégulation cérébrale, la pression artérielle est généralement élevée pendant la phase aiguë de l'AVCI afin d'optimiser la perfusion des zones ischémiques. [17]

Cependant, une hypertension sévère peut favoriser une transformation hémorragique de l'infarctus, provoquer une encéphalopathie hypertensive et entraîner divers troubles cardiovasculaires, cardio-pulmonaires et rénaux.

L'Objectif de la pression artérielle selon les directives de l'AHA/ASA est le suivant :

Hypertension permissive avec une tension artérielle inférieure ou égale à 220/120 mm Hg pendant les 24-48 premières heures. [17]

Si un fibrinolytique ou une thrombectomie mécanique est prévue : PAS <185 mmHg et PAD <110 mmHg avant l'intervention. [16]

Ainsi et pour maintenir les objectifs tensionnels décrits auparavant , le tableau ci-dessous résume les options de traitement de l'hypertension artérielle selon les directives d'ASA /AHA 2019 [16]

Tableau XVI : Options de traitement de l'hypertension artérielle chez les patients atteints d'AVCI et candidats à un traitement de reperfusion d'urgence selon les directives d'ASA /AHA 2019 [16]

Patient prévu pour un traitement de reperfusion d'urgence avec une tension artérielle >185/110 mmHg.
Labétalol 10-20 mg IV sur 1-2 min (peut être répété une seule fois) ou bien
Nicardipine 5 mg/h IV, augmenter de 2,5 mg/h toutes les 5-15 min, maximum 15 mg/h ; lorsque la TA souhaitée est atteinte, ajuster pour maintenir les limites de TA appropriées.
Clevidipine 1-2 mg/h IV, titrer en doublant la dose toutes les 2-5 min jusqu'à ce que la PA désirée soit atteinte ; maximum 21 mg/h.
D'autres agents (par exemple, l'hydralazine, l'énalaprilat) peuvent également être envisagés.
Si la tension n'est pas maintenue $\leq 185/110$ mmHg, ne pas administrer d'Alteplase
Prise en charge de la PA pendant et après l'Alteplase ou une autre thérapie de reperfusion d'urgence pour maintenir la PA $\leq 180/105$ mm Hg
Surveiller la tension toutes les 15 minutes pendant 2 heures à partir du début du traitement par l'Alteplase, puis toutes les 30 minutes pendant 6 heures, et enfin toutes les heures pendant 16 heures.
Si la PA systolique >180-230 mmHg ou la PA diastolique >105-120 mmHg
Labétalol 10 mg IV suivi d'une perfusion IV continue 2-8 mg/min ; ou
Nicardipine 5 mg/h IV, augmenter jusqu'à l'effet désiré de 2,5 mg/h toutes les 5-15 min, maximum 15 mg/h
Clevidipine 1-2 mg/h IV, titrer en doublant la dose toutes les 2-5 min jusqu'à ce que la PA désirée soit atteinte ; maximum 21 mg/h
Si la tension n'est pas contrôlée ou si la tension diastolique est supérieure à 140 mmHg, envisager l'administration de nitroprussiate de sodium par voie intraveineuse

c. Température :

Toute source d'hyperthermie (température >38°C) doit être identifiée et traitée et des médicaments antipyrétiques ainsi que des mesures physiques devraient être administrés.

d. Glucose sanguin :

Objectif : une glycémie entre 140 et 180 mg/dl.

e. Traitement antiplaquettaire :

L'**aspirine** est recommandée dans les 24 à 48 heures après l'apparition des symptômes d'AVCI avec une dose entre 160 et 300 mg.

Pour les patients traités par Alteplase IV, l'administration d'aspirine est généralement retardée jusqu'à 24 heures plus tard

L'efficacité des **inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa**, le tirofiban et l'eptifibatide, dans le traitement de l'AVCI n'est pas établie.

Le **ticagrelor** peut être une alternative raisonnable pour les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral et présentant une contre-indication à l'aspirine.

f. Anticoagulation

L'indication d'une anticoagulation urgente chez les patients présentant une sténose de l'artère carotide interne ipsilatérale à un accident vasculaire cérébral ischémique n'est pas bien établie

L'anticoagulation urgente, dans le but de prévenir une récurrence de l'AVC, d'arrêter l'aggravation neurologique ou d'améliorer les résultats après un AVCI, n'est pas recommandée.

g. Vasodilatateurs :

L'administration d'agents vasodilatateurs, tels que la pentoxifylline, n'est pas recommandée.

h. Agents neuroprotecteurs :

Les traitements pharmacologiques ou non pharmacologiques ayant une action neuroprotectrice présumée (albumine, magnésium) ne sont pas recommandés.

i. Endartériectomie et angioplastie carotidienne d'urgence :

L'utilité de l'endartériectomie carotidienne (ACE) ou de l'angioplastie carotidienne et de la pose d'une endoprothèse n'est pas bien établie

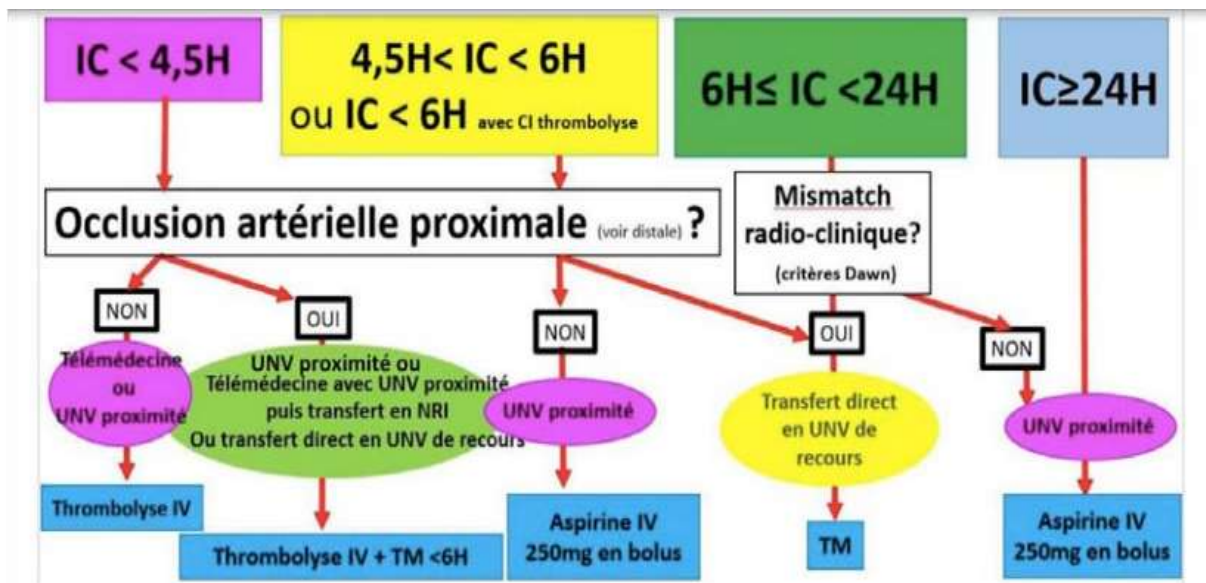


Figure 32 : Stratégies de revascularisation des infarctus cérébraux en phase aiguë selon le délai d'infarctus cérébral.

IV. Perspectives d'amélioration de la prise en charge des AVCI :

[15]

Afin d'améliorer la qualité de prise en charge des UNCV et de réduire la morbidité et la mortalité qui leurs sont attribuables, plusieurs mesures doivent être mises en place :

1. Sensibilisation et formation :

Sensibilisation de la population et des professionnels de santé sur les signes cliniques de l'AVC + Formation des soignants de première ligne et des intervenants dans les unités de soins pour une meilleure prise en charge des AVC.

2. Renforcement des infrastructures et des capacités :

Renforcement des SAMU et réorganisation des urgences hospitalières.

Mise à niveau des équipements, médicaments et supports d'information dans les établissements de santé.

Développement de la télémédecine, notamment dans les zones rurales et difficiles d'accès.

3. Coordination et disponibilité des traitements :

Mise en place d'une coordination fluide entre les différents acteurs des filières de soins des AVC.

Garantie de la disponibilité de la thrombolyse, et des soins en urgence, notamment au niveau des hôpitaux régionaux et préhospitaliers.

4. Création d'un réseau d'unités de soins spécialisées (UNV) :

Développement d'un maillage d'UNV à l'échelle nationale pour garantir une prise en charge optimale des AVC partout au Maroc, avec un centre de référence par région.

5. Normalisation des pratiques et des ressources :

Mise en œuvre d'une matrice des filières de soins, qui vise à standardiser les soins, les formations, les équipements et la gestion du parcours des patients pour améliorer la qualité de la prise en charge des AVC .

V. Conclusion :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique constitue un défi majeur de santé publique au Maroc, avec de lourdes conséquences humaines et socio-économiques.

L'amélioration de la prise en charge des AVC ischémiques au Maroc passe par l'implantation de réseaux d'unités spécialisées, le développement de la télémédecine, la formation continue des professionnels de santé, et l'accès à des traitements comme la thrombolyse et le cathétérisme.

De plus, la mise en place d'une matrice des filières de soins assurera une prise en charge homogène et efficace, renforçant le système de santé face à cette pathologie

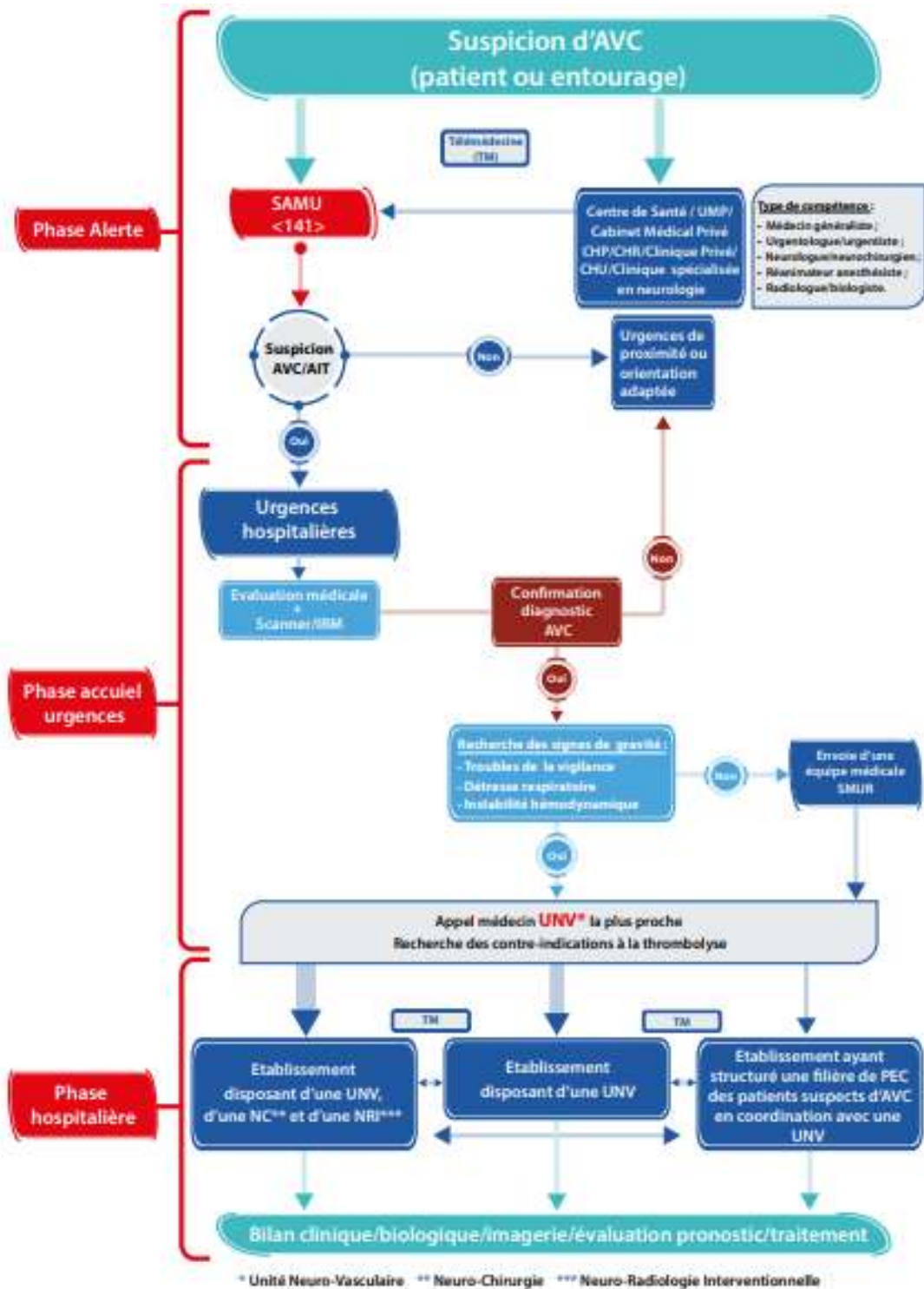


Figure 33 : Filières de soins d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) [15]

VI. Bibliographie :

1. **Rebbeca A**
Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors
Neurol Clin 26
2. **Bejot Y, Chantegret A, Ben Salem D, Osseby G, V, Giroud M, Freysz M**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence. 2010, 25-110-B-30
3. **Engels T, Baglione Q, Audibert M, Viallefont A, Mourji F, Faris M**
Socioeconomic status and stroke prevalence in Morocco: results from the Rabat-Casablanca study. 2014, 9
4. **Vasu Saini, Luis Guada, Dileep R. Yavagal**
Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions
Neurology .2021 Nov 16;97(20 Suppl 2):S6-S16. doi: 10.1212/WNL.0000000000012781.
5. **Gray S Anatomie Pour Les Etudiants .3 E Edition Anatomie Regionale.**
Le cerveau et sa vascularisation
6. **Université De GENEVE.**
Cours de TP de Neuroanatomie N°5 : Vascularisation
7. **Dr Selit. A**
Cours : Vascularisation artérielle du cerveau
8. **Laboratoire D'anatomie – Faculté De Médecine De Marrakech**
LA VASCULARISATION CEREBRALE
9. **Faculté De Médecine De Sousse ; Cours Commun De Résidanat Mai 2022**
Sujet N° 01 : AVC

10. **Dr Michel Goulmy**
Early management of acute stroke
Revue francophone d'orthoptie 2016;9:124-12

11. **Collège Des Enseignants De Neurologie**
Accidents vasculaires cérébraux

12. **Nicolas Burder , S.Boussen.**
Accident vasculaire cérébral ischémique
Anesthésie Réanimation Volume 3, Issue 1, January 2017, Pages 25-36
<https://doi.org/10.1016/j.anrea.2017.01.003>

13. **I. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, O. El Azzouzi, L. Ouaha, H. Akoudad**
Cardiac evaluation of patient with stroke
Le journal marocain de cardiologie III . 2011

14. **Thierry Grandjean , Lucien Weiss Roman Sztajzel .**
Bilan cardiaque des accidents vasculaires cérébraux
Rev Med Suisse 2014 , DOI: 10.53738/REVMED.2014.10.436.1407

15. **Charlotte Tomeoa , Sandrine Greffarda**
Diagnostics différentiels d'AVC, les pièges à éviter
2019

16. **Peter William N Whiteley**
Strokes: mimics and chameleons
Pract Neurol 2013 Feb;13(1):21-8.DOI: 10.1136/practneurol-2012-000465

17. **Royaume Du Maroc , Ministère De La Santé Et De La Protection Sociale .**
Filières de soins et protocoles thérapeutiques des UNCV (SCA et AVC) , 2023-2024 .

18. **William J. Powers, Md, Faha, Chair, Alejandro A. Rabinstein, Md, Faha, Vice Chair, et al .**
Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke
2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke:
A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American
Stroke Association

19. **Franziska Herpich, Fred Rincon**
Management of Acute Ischemic Stroke
Crit Care Med .2020 Nov

20. **Jeffrey L. Saver,**
Time Is Brain
Quantified American Heart Association,2005

Accident vasculaire cerebral hémorragique

I-Introduction

II-Différents types d'AVC hémorragique

III-Facteurs de risque et physiopathologie

1-Facteurs de risque modifiables

2-Facteurs de risque non modifiables

3-Physiopathologie

IV-Diagnostic

1- Clinique

2-Paraclinique

V-Prise en charge

1. Quel objectif tensionnel

2. Lutter contre l'hypertension intracrânienne

3. Prise en charge de l'anticoagulation

4. Prophylaxie de la maladie thrombo-embolique

5. Prise en charge des convulsions

VI-Conclusion

I. Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la troisième cause de mortalité après les affections cardio-vasculaires et les cancers dans les pays industrialisés. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) représentent environ 15 % de l'ensemble des AVC [1].

L'Accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) est défini comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral.

On distingue les AVCH primaires et secondaires. Les AVCH primaires sont consécutives essentiellement à l'hypertension artérielle chronique. Les AVCH secondaires sont induits par des malformations vasculaires, des tumeurs ou un trouble de la coagulation.

De nombreuses études ont été menées et ont démontré que l'incidence de l'AVCH augmente avec l'âge surtout après 55 ans et que l'HTA reste le facteur de risque le plus important de cette pathologie redoutable [2].

Cette pathologie pose un problème de prise en charge, surtout durant les premiers jours de l'accident hémorragique et reste marqué par une mortalité et des séquelles élevées.

II. Types d'AVC hémorragiques : [3].

On peut distinguer plusieurs sous-types d'hémorragies en fonction de leur topographie (Figure 34) :

Les hémorragies intra parenchymateuses : lorsque le sang est en contact direct avec le tissu cérébral.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes : l'épanchement sanguin est contenu entre l'arachnoïde et la pie-mère. Elles sont principalement dues (85 % des cas) à la rupture d'un anévrisme intracrânien.

Les hémorragies intraventriculaires : forme la plus rare et la plus sévère de l'AVCH. L'hématome se situe dans un ou plusieurs ventricules cérébraux. Les formes primaires d'hémorragies intraventriculaires sont particulièrement rares (2 à 3% des AVCH), ce type d'hémorragie se produit le plus souvent suite à l'expansion d'un autre type d'AVCH dans 45% des cas et dans 15% des hémorragies subarachnoïdiennes .

Les hémorragies extradurales : elles se situent entre la dure-mère et le crâne. Elles sont le plus souvent dues à des traumatismes.

Les hémorragies sous-durales : l'hémorragie se trouve entre les méninges : la dure-mère et l'arachnoïde. Elle se développe le plus fréquemment après des traumatismes.

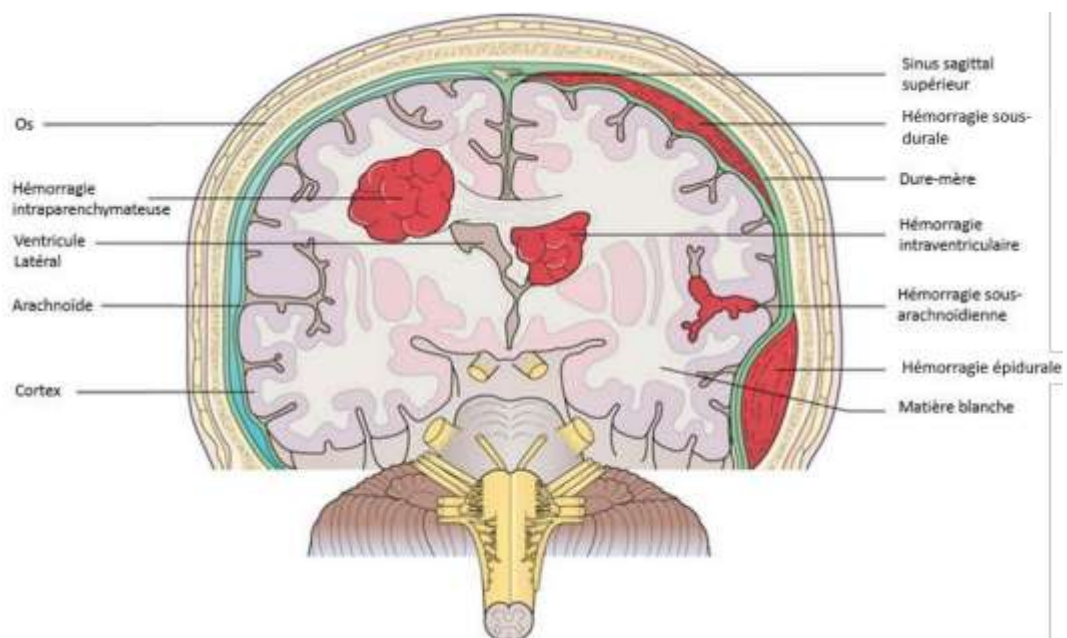


Figure 34 : Schéma des topographies des différents sous-types d'hémorragies cérébrales [3].

III. Facteurs de risque et physiopathologie :

1. Facteurs de risques modifiables : [3].

Les facteurs de risques modifiables sont les suivants :

Hypertension : le facteur modifiable le plus important. La localisation la plus typique d'un saignement intracérébral lié à l'HTA est les noyaux gris centraux (putamen, thalamus, noyau caudé) [4].

Hypocholestérolémie : elle existe une relation inverse avec les hémorragies cérébrales spontanées. Des études de cohorte montrent un lien entre un faible taux de cholestérol et une hausse de l'incidence des AVCH. Ce lien serait expliqué par l'impact d'un taux de cholestérol faible sur l'agrégation plaquettaire, d'une fragilité vasculaire augmentée en plus de déficiences en nutriment et de maladies sous-jacentes.

Prise chronique d'anticoagulant et antithrombotique : Cette augmentation du risque d'AVCH due aux anticoagulants et aux antithrombotiques augmenterait avec l'âge, l'historique médical du patient (un AVC ischémique antérieur), l'hypertension ainsi que l'intensité des traitements pris. Cet effet serait également augmenté lorsque les patients prenaient conjointement des traitements antiplaquettaires.

Alcoolisme : Il existe possiblement un lien dose réponse avec la quantité d'alcool consommé chez les grands buveurs, mais cela ne semble pas être le cas chez les buveurs modérés

Tabagisme : il a été montré que la consommation actuelle de tabac aurait une influence, mais pas la consommation antérieure. Le tabagisme montre également une dose réponse avec le risque de l'AVCH.

Diabète : ce facteur est à cheval entre les facteurs modifiables et non modifiables. Car le diabète de type I est une maladie congénitale et fait donc partie des facteurs non modifiables, cependant le diabète de type II est une pathologie acquise impliquant le mode de vie. Les deux types de diabète font partie des facteurs de risques dits mineurs.

2. Facteurs de risque non modifiables : [3].

Les facteurs de risques modifiables sont les suivants :

Age : l'incidence des hémorragies intracérébrales augmente avec l'âge.

Angioplastie amyloïde cérébrale : Elle impacte la musculature vasculaire par des dépôts d'amyloïde dans la media et l'adventice des artères, artérioles et capillaires leptomeningé. Il en suit la formation d'anévrisme miliaires (anévrisme de petite taille). Ces anévrismes peuvent ensuite, se rompre et engendrer une hémorragie. Elle ne peut être affirmée de façon formelle que sur un examen anatomopathologique.

La localisation des hématomes est le plus souvent postérieure (lobes occipitaux et temporaux), mais des localisations cérébelleuses peuvent s'observer [5].

Infarctus cérébraux : les patients ayant eu un infarctus cérébral présentent un risque entre 5 et 22 fois plus grand de développer une hémorragie cérébrale.

Anévrismes et Malformations vasculaires(cavernomes++) : la rupture des anévrismes vasculaires est une cause d'hémorragies cérébrales. Majoritairement responsables des hémorragies subarachnoïdiennes, ils peuvent occasionnellement engendrer un saignement dans le parenchyme et provoquer des hémorragies intracérébrales.

La maladie de Moya Moya : maladie angiogénique, caractérisée par un rétrécissement de l'artère carotide interne distale qui s'étend aux segments proximaux des artères cérébrales moyennes et antérieures. Elle est caractérisée par le développement de ces occlusions induisant la formation de vaisseaux de suppléance. Ces derniers proviennent des collatérales parenchymateuses, perforantes, leptoméningées et autres anastomoses transdurales. Son étiologie reste encore mal élucidée et représente 10 à 15% des causes d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) [9].

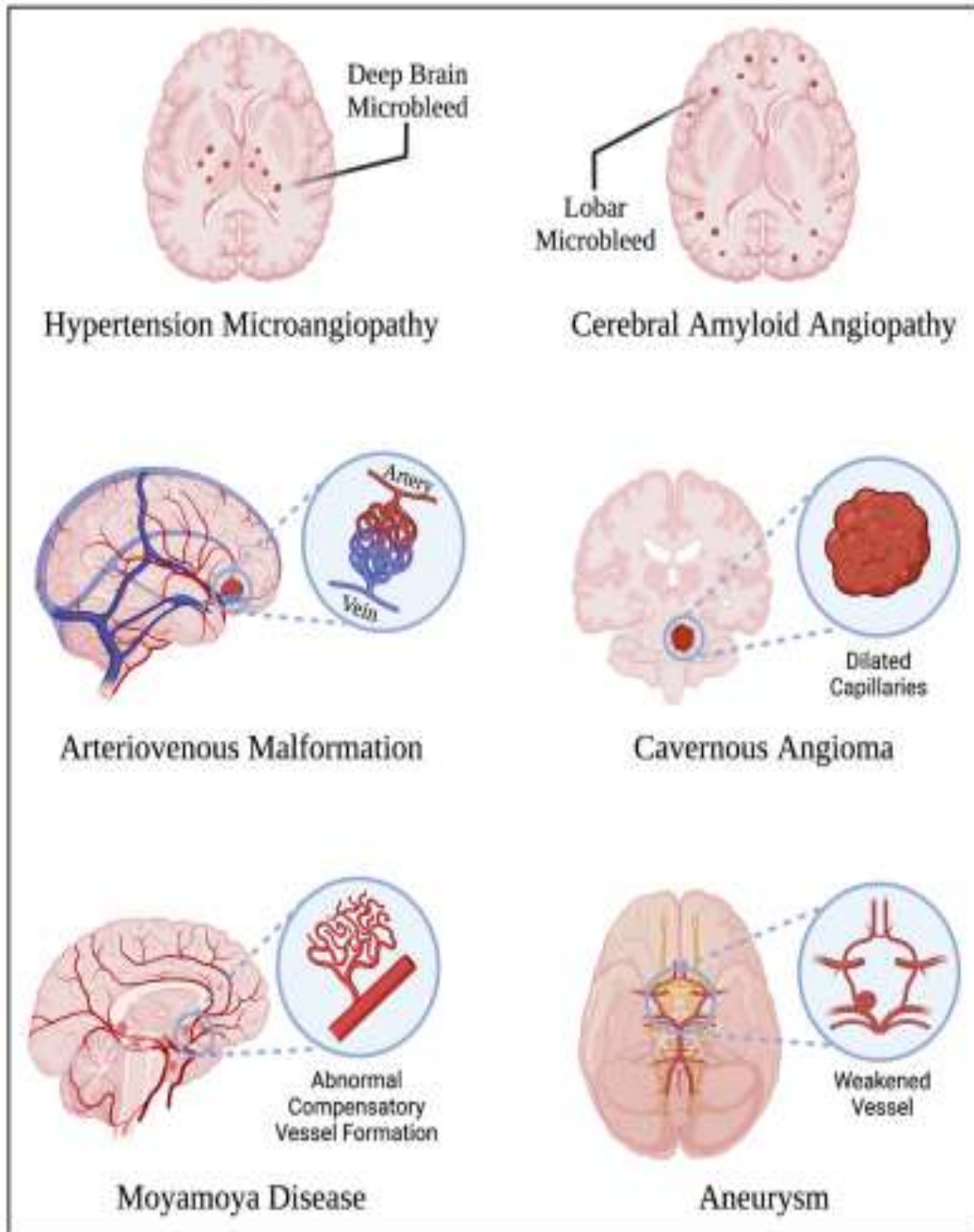


Figure 35: Causes cérébrovasculaires de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH). [10]

Hypertension Microangiopathy : microangiopathie d'hypertension. **Cerebral amyloid angiopathy** : Angioplastie amyloïde cérébrale. **Arteriovenous Malformation** : Malformation artérioveineuses. **Cavernous angioma** : angiome caverneux. **Moyamoya disease** : La maladie de Moya Moya. **Aneurysm** : Anévrisme.

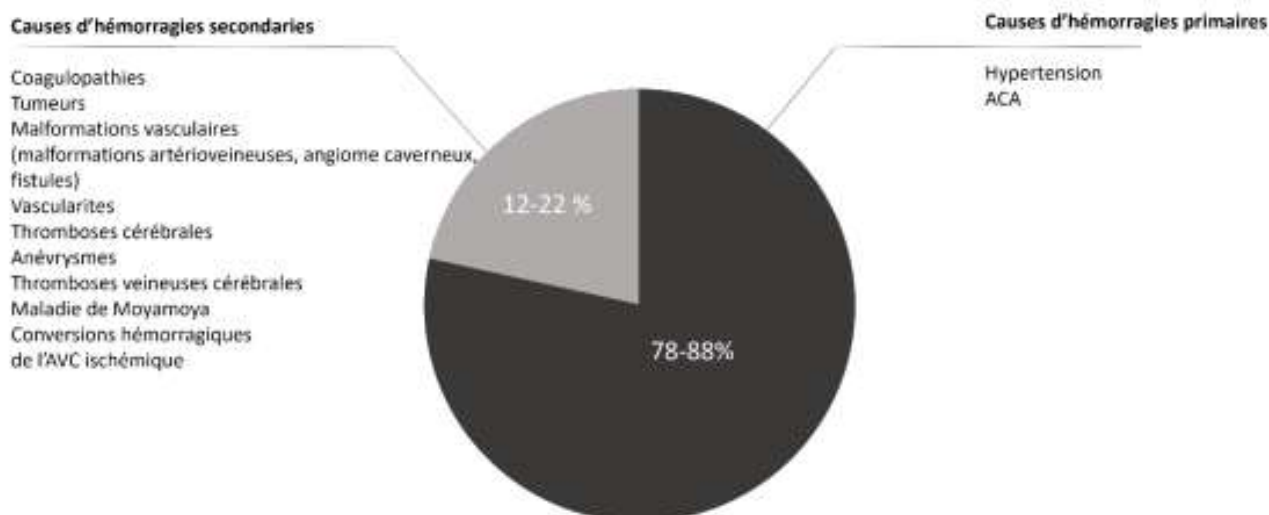


Figure 36: Liste non exhaustive des causes d'hémorragies intracérébrales primaires et secondaires. Figure adaptée de Marenco-Hillebrand et al. 2020. [4].

3. Physiopathologie : [4].

La physiopathologie des lésions va être différentes selon le type d'hémorragie cérébrale

3.1. Hémorragie parenchymateuse intra-cérébrale :

Le type le plus fréquent d'hémorragies spontanées.

Elles vont principalement toucher les lobes cérébraux, les ganglions gris, le thalamus, le tronc cérébral (plus fréquemment le pont) et le cervelet.

La présentation clinique de ce type d'hémorragie varie énormément en fonction de la localisation de ces dernières.

Une partie des symptômes, indépendamment de la localisation, est due à la compression du tissu cérébral : Maux de tête, vomissements, déficit neurologique, crises d'épilepsie et parfois le coma.

La physiopathologie repose sur les lésions provoquées par la présence de sang dans le parenchyme.

Ces lésions peuvent être distinguées en deux types : primaire et secondaire.

La **lésion primaire** résulte principalement de l'effet de masse, provoqué par la compression du tissu cérébral par l'hématome. Cela peut altérer la perfusion cérébrale et compromettre la viabilité du parenchyme environnant. Ainsi, les tissus proches de l'hématome présentent des signes d'œdème, de nécrose cellulaire, d'apoptose et d'inflammation.

L'œdème peut croître jusqu'à 10 jours après l'hémorragie et contribue à l'augmentation de la pression intracrânienne.

L'hématome induit également des lésions mécaniques aux neurones et aux cellules gliales, ainsi que des perturbations biochimiques. Cela peut mener soit à une mise en veille transitoire du métabolisme, soit à une nécrose cellulaire.

En outre, l'hypoperfusion locale qui accompagne ces phénomènes est aggravée par une pression intracrânienne élevée et une diminution de la pression de perfusion cérébrale, augmentant ainsi le risque d'ischémie globale.

La **lésion secondaire** après une hémorragie cérébrale est causée par les dérivés cytotoxiques du sang, les produits de la mort cellulaire (acides nucléiques, collagène, protéoglycanes), ainsi que l'ATP et l'acide urique. Ces substances créent un environnement cytotoxique et inflammatoire dès les premières heures suivant l'hémorragie.

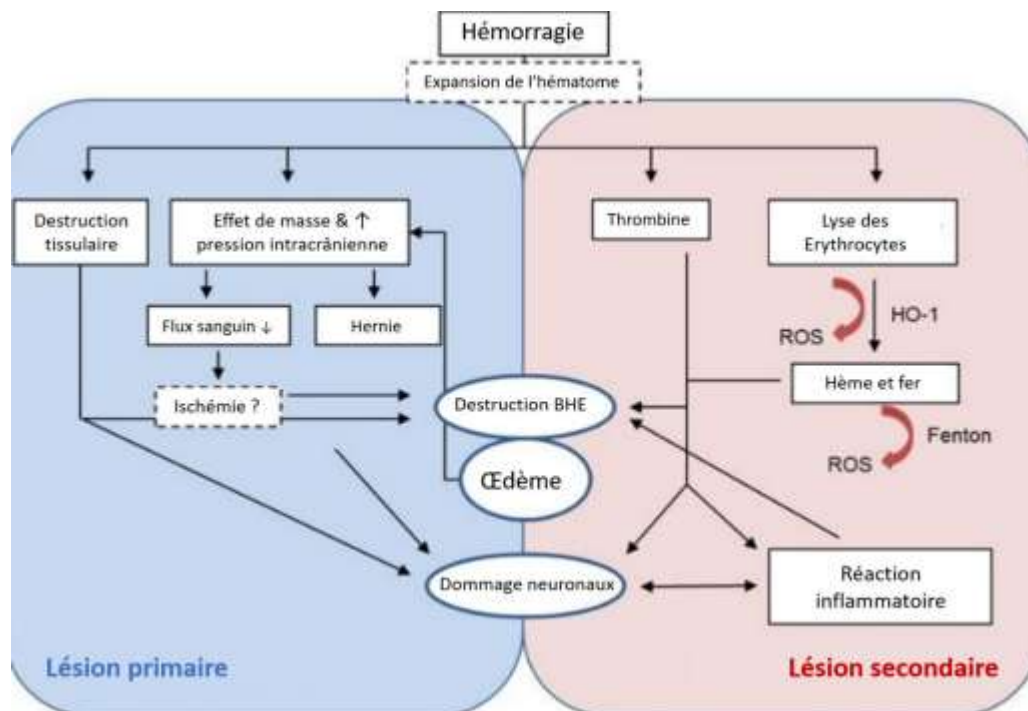


Figure 37 : Représentation schématique de la lésion primaire et secondaire après une hémorragie intracérébrale. Figure adaptée de Mracsko and Veltkamp 2014[4].

3.2. Hémorragies intra-ventriculaires :

Les hémorragies intraventriculaires se produisent lorsqu'un épanchement sanguin survient dans le système ventriculaire cérébral. On distingue :

Hémorragies intraventriculaires (HIV) primaires : très rares chez l'adulte, se développent le plus souvent chez les sujets hypertendus, avec des coagulopathies, ainsi que des malformations vasculaires.

Hémorragies intraventriculaires (HIV) secondaires : le plus souvent dues à une extension d'une hémorragie intracérébrale.

Trois effets immédiats de l'HIV peuvent être identifiés :

- Perte de cellules épendymaires qui tapissent les parois ventriculaires.
- Augmentation de la pression intracrânienne, ce qui altère la perfusion cérébrale et peut provoquer des engagements cérébraux.

- Blocage de la circulation du liquide céphalorachidien (LCR), pouvant mener à une hydrocéphalie post hémorragique (HPH).

L'effet de masse et la toxicité des produits sanguins, comme l'hémoglobine, dans les ventricules induisent une réponse inflammatoire avec une augmentation des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α) dans le LCR.

3.3. Hémorragie sous-arachnoïdienne :

La rupture d'un anévrisme intracrânien est la cause principale d'hémorragie sous arachnoïdienne.

La formation d'un anévrisme est initiée par une dysfonction endothéliale stimulée hémodynamiquement ainsi qu'une réponse inflammatoire impliquant plusieurs cytokines et médiateurs de l'inflammation.

L'étiologie des anévrismes intracrâniens n'est malheureusement pas claire. Cela est dû aux composants multifactoriels de cette pathologie.

Les facteurs de risque pouvant influencer la formation et la rupture d'un anévrisme sont :

- L'âge, probablement dû au développement chronique des anévrismes.
- Le sexe : plus fréquente chez les femmes.
- La présence de multiples anévrismes.
- L'historique familial.
- La consommation de tabac.
- L'hypertension artérielle.

Au total, il semble que tous les facteurs influençant soit la résistance de la paroi vasculaire soit le stress hémodynamique peuvent être des potentiels facteurs de risque.

IV. Diagnostic :

1. Clinique : [6]

Devant des symptômes neurologiques de début soudain, le diagnostic d'Accident vasculaire cérébral est évoqué en premier lieu, **mais aucun signe n'est spécifique de la forme hémorragique.**

Les manifestations cliniques vont dépendre de la localisation de l'hématome et de son extension, on cite :

- Hypertension intracrânienne (HTIC) : céphalées, vomissements, trouble de la vigilance voire coma.
- Syndrome méningé : En cas d'extension méningée ou intraventriculaire.
- Hémiplégie controlatérale : Les Hématomes profondes (thalamus, putamen, noyau caudée) en comprimant la capsule interne.
- En cas de lésions de la substance blanche sous corticale : peuvent interrompre l'activité de différentes régions corticales et entrainer divers dysfonctions ou déficit neurologique (liste non exhaustive) : aphasie, hémianopsie latérale homonyme, héminégligence, syndrome frontal.
- En cas de lésions du tronc cérébral : anomalie du regard, atteintes des paires crâniennes, hémiplégie controlatérale.
- Syndrome cérébelleux : Les hémorragies cérébelleuses.

Aucun de ces signes n'étant spécifique, l'imagerie va faire le diagnostic.

Près d'un quart des patients vont présenter une dégradation de l'état de conscience dans les heures suivant le début de la prise en charge.

- Lorsqu'elle survient dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes, elle est le plus souvent attribuable à une augmentation de volume de l'hématome.
- Lorsqu'elle survient à 24–48 h, elle est attribuable en général à la majoration de l'œdème péri-lésionnel.

2. Paraclinique [6] :

2.1. Biologie :

Devant toute hémorragie intracérébrale, seront effectués une numération formule sanguine avec numération plaquettaire, un temps de céphaline activée et un taux de prothrombine.

Chez le sujet jeune, ces explorations seront complétées par un temps de saignement, un dosage du fibrinogène et des différents facteurs de la coagulation

2.2. Imagerie cérébrale :

a. Tdm cerebral :

La Tdm cérébral montre une hyperdensité spontanée, exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes.

- En cas d'Hématome profond : Evoquer une cause hypertensive (Figure 38) .
- En cas d'Hématome lobaire : Penser à une angiopathie amyloïde surtout chez les patients âgés (Figure 39).

L'évolution de l'aspect de l'hématome au niveau de la TDM cérébral au fil du temps est la suivante :

J3 : Une couronne hypodense apparaît autour de la lésion, ce qui indique une augmentation de l'œdème péri-lésionnel (gonflement des tissus environnants).

J4-J5 : La dégradation de l'hémoglobine (processus de dégradation du sang coagulé) commence à affecter l'hématome, entraînant une modification de sa densité. L'hyperdensité diminue progressivement, en commençant par la périphérie et se déplaçant vers le centre de l'hématome.

Semaines 2 à 9 : L'hyperdensité continue de diminuer. Cette diminution se fait en plusieurs étapes :

- Iso-densité : la densité de l'hématome devient similaire à celle des tissus voisins.
- Hypodensité : l'hématome devient moins dense que les tissus environnants.

Au-delà de la 9ème semaine : Une cicatrice hypodense peut persister, ce qui indique que la lésion est en phase de guérison, avec un tissu cicatriciel qui est moins dense que les tissus environnants.

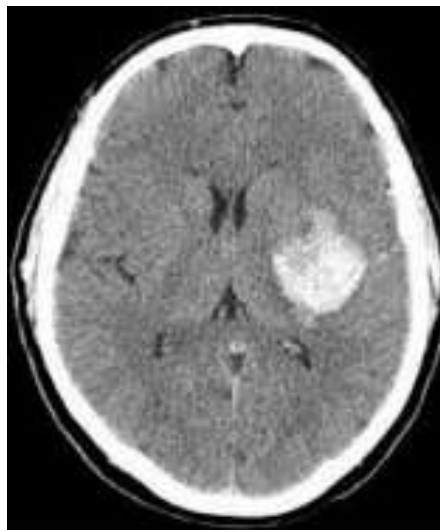


Figure 38 : Hématome spontanée intra parenchymateux Capsulo-thalamique gauche dont la topographie est évocatrice d'une cause hypertensive.



Figure 39 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé.

b. Irm Cerebral

La topographie et la morphologie de l'hématome au niveau de l'IRM sont bien sûr superposables à la description scanographique.

Les propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine vont être à l'origine d'une évolution complexe du signal IRM avec le temps, que nous allons succinctement décrire sans le tableau ci-dessous (Tableau XVII) :

Tableau XVII : Evolution de l'aspect de de l'IRM l'hématome au fil du temps.

	Séquence T1	Séquence T2
Aigu : 8-72h	Iso intense	Hypo intense
Subaigu Précoce : J3-J7	Iso intense avec hypersignal périphérique	Hypo intense
Subaigu tardif (1 ère semaine-mois)	Hyper intense	Hyper intense avec hyposignal périphérique
Tardif (mois -année)	Hypo intense	Hypo intense

V. Prise en charge :

1. Quel objectif tensionnel ?:

Une diminution trop importante de la PA ne permettra pas d'assurer une perfusion cérébrale efficace et une élévation trop importante de la tension est associée à un risque d'aggravation de l'hématome.

L'Objectif est de maintenir une pression artérielle systolique à une cible individuelle inférieure à 140 à 160 mm Hg pour les premières 24 à 48 heures.

Les facteurs qui peuvent favoriser une cible inférieure dans cette fourchette (c.-à-d. < 140 mm HG) sont les suivants :

- Arrivée dans les six heures suivant l'apparition des symptômes
- Anticoagulothérapie
- Présence de marqueurs de neuro-imagerie d'expansion

Les anti-hypertenseurs utilisés sont : Le labétalol parentéral, l'hydralazine, la nicardipine ou l'énalapril (par voie orale ou intraveineuse).

2. Lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) [7] :

L'HTIC est une Complication majeure des AVC hémorragiques, liée à l'hématome lui-même, à l'œdème péri lésionnel ou à une hydrocéphalie.

Elle doit être combattue avant même l'apparition des signes d'engagement (bradycardie, hypertension, mydriase).

Le scanner cérébral seul ne suffit pas à la détecter. Le **Doppler transcrânien** peut être utilisé pour en détecter les effets sur le débit sanguin cérébral (index de pulsatilité > 1,4 ; vitesse diastolique < 20 cm/s).

Les mesures thérapeutiques classiques de prise en charge de l'HTIC sont les suivantes :

- **Tête surélevée** de 30° afin d'améliorer le retour veineux et diminuer le risque de pneumopathie d'inhalation
- Contrôle strict de la **natrémie**.
- Pas de **solutés** hypotoniques.
- Lutter contre l'hyperthermie (l'hypothermie ne peut être recommandée en pratique courante).
- Contrôle de la **glycémie** avec objectif de glycémie < 10 mmol/l) en évitant absolument les hypoglycémies.
- **Intubation et ventilation** en cas de trouble de conscience avec objectif de PaO₂>60 mm Hg et PaCO₂ entre 35 et 45 mm hg.
- L'hyperventilation avec hypocapnie n'est pas recommandée car pourvoyeuse d'ischémie cérébrale.
- Une **dérivation extraventriculaire** doit être proposée en cas d'hydrocéphalie.
- L'épilepsie est fréquente dans cette population. Il faut traiter les crises si elles surviennent et prévenir leur récurrence. Une prévention primaire ne paraît pas justifiée.
- **Osmothérapie** : recommandée en cas d'aggravation brutale afin de diminuer la pression intracrânienne en attendant un traitement complémentaire (chirurgie par exemple). Le **mannitol** administré à la dose de 0,25 à 1g/kg sur 20 min, permet une diminution de la pression intracrânienne pour une durée d'environ 4 heures. Ce délai devra être utilisé pour mettre en place un traitement « de fond » de l'HTIC (chirurgical si possible). La diurèse osmotique induite par le mannitol devra être compensée. Le **sérum salé hypertonique (SSH)** peut également être utilisé dans la même indication.
- L'utilisation de **corticostéroïdes** pour traiter l'HTIC dans un cas d'AVCH peut entraîner des dommages et n'a pas de bénéfices prouvés. Par conséquent, elle n'est pas recommandée.

3. Prise en charge de l'anticoagulation :

Les patients présentant un AVCH lié à un anticoagulant ne doivent plus recevoir d'anticoagulant, la neutralisation immédiate doit être envisagée, quelle que soit l'indication sous-jacente de l'anticoagulation.

La warfarine doit être neutralisée immédiatement avec un concentré de complexe de prothrombine (CCP) en conjonction avec 10 mg de vitamine K par voie intraveineuse.

Pour les patients sous **anticoagulants oraux directs (AOD)**, la plupart des informations sur l'activité anticoagulante proviennent de l'heure de la dernière dose, de l'élimination de la créatinine, et du niveau d'anti-facteur Xa, si disponible.

Les inhibiteurs du facteur Xa (apixaban, édoxaban, rivaroxaban) doivent être arrêtés immédiatement et le CCP doit être administré à une dose de 50 unités par kilogramme avec une dose maximale de 3 000 unités

Le **dabigatran** doit être arrêté immédiatement et neutralisé avec de l'idarucizumab ; les patients doivent recevoir une dose totale de 5 g, en deux bolus intraveineux de 2,5 g chacun, administrés à 15 minutes d'intervalle au maximum.

Si l'idarucizumab n'est pas disponible, l'utilisation de FEIBA (complexe coagulant anti-inhibiteur ; CCP activé) est recommandée à raison de 50 unités par kilogramme jusqu'à une dose maximale de 2 000 unités.

Si aucun des deux agents n'est disponible, il faut envisager un CCP à quatre facteurs à une dose de 50 unités par kilogramme jusqu'à une dose maximale de 3000 unités.

Si le patient a reçu de **l'héparine de faible poids moléculaire (HBPM)** au cours des 12 dernières heures, il faut envisager l'administration de protamine. Si le patient reçoit une perfusion d'héparine au moment de l'AVCH, la perfusion doit être immédiatement interrompue et l'administration de protamine doit être envisagée

Les agents antiplaquettaires (p. ex., l'acide acétylsalicylique [AAS], le clopidogrel, la dipyridamole/AAS, le ticagrelor) doivent être arrêtés immédiatement.

Les transfusions de plaquettes ne sont pas recommandées (en l'absence d'une importante thrombocytopénie) et peuvent être nocives.

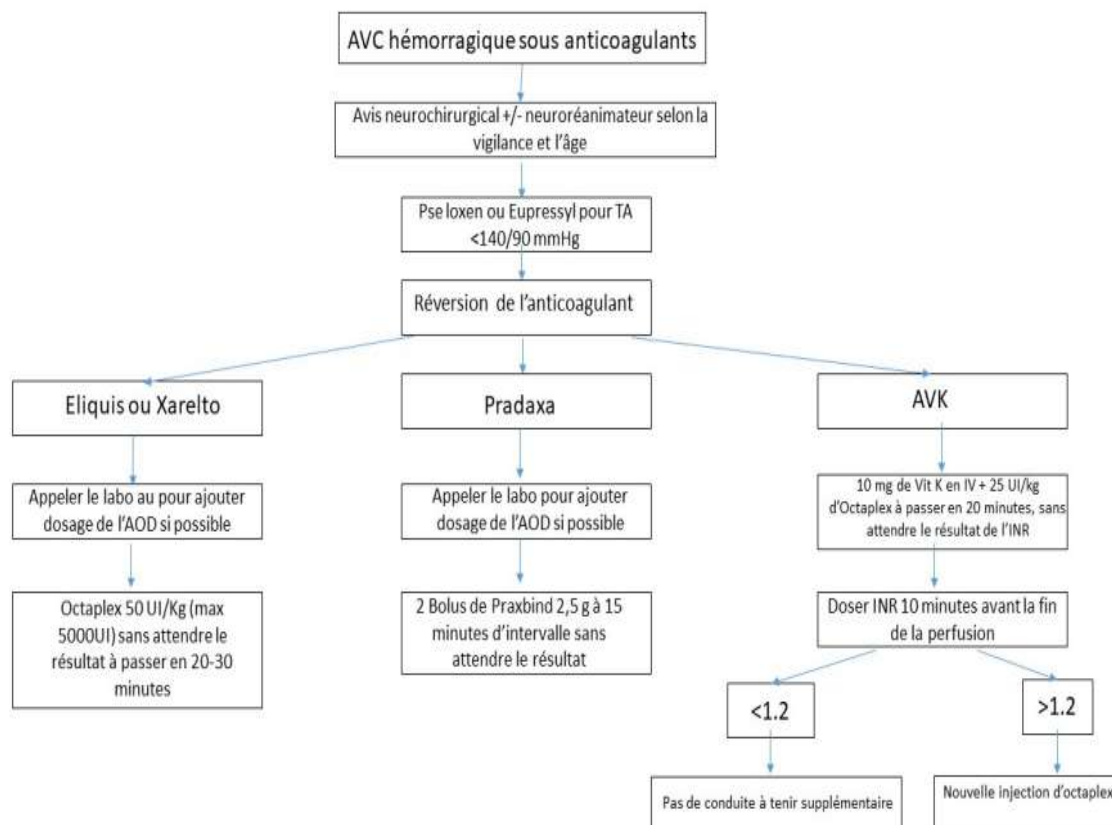


Figure 40 : Prise en charge d'accident vasculaire cérébral hémorragique sous anticoagulants.

4. Prophylaxie de la maladie thrombo-embolique :

Dans la phase aiguë de l'AVCH, les patients doivent être mis sous **dispositifs de compression pneumatique intermittente** dès le jour de leur admission

Les bas de compression gradués ne sont pas recommandés pour la prévention de la TVP.

La thrombophylaxie médicamenteuse (**héparine de faible poids moléculaire**) peut être initiée après 48 heures et après la documentation de la stabilisation de l'hématome sur la neuro-imagerie par une TDM, au minimum 24 heures après la TDM initiale.

5. Prise en charge des convulsions :

Les personnes présentant un AVCH ont un grand risque de convulsions et doivent faire l'objet d'un suivi clinique.

Un électroencéphalogramme continu pour le diagnostic de l'état de mal épileptique non convulsif chez les patients présentant une dépression du niveau de conscience disproportionnée par rapport à la taille et à l'emplacement de l'AVCH est recommandé.

Les convulsions d'apparition récente chez les patients admis à l'hôpital présentant un AVCH doivent être traitées à l'aide de médicaments antiépileptiques si elles ne disparaissent pas spontanément.

Un épisode unique d'épilepsie au début des symptômes de l'AVCH ou moins de 24 heures après un AVCH (considéré comme une épilepsie « immédiate » après un AVC) et qui disparaît spontanément ne doit pas être traité avec un anticonvulsivant à action de longue durée. Dans ces cas, un traitement anticonvulsivant à action de courte durée peut être envisagé sur une base individuelle.

Les patients victimes d'une crise d'épilepsie immédiate après un AVCH doivent être suivis en vue de déterminer les possibles récurrences en surveillant les signes vitaux et l'état neurologique.

Les récurrences d'épilepsie chez les patients présentant un AVCH doivent être traitées conformément aux recommandations pour les soins de l'épilepsie dans d'autres troubles neurologiques

L'utilisation prophylactique d'anticonvulsivants pour les patients présentant un AVCH n'est pas recommandée.

VI. Conclusion :

L'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) est le sous-type d'accident vasculaire cérébral avec le pronostic le plus péjoratif, mais les recherches récentes ont permis des avancées notables dans son diagnostic et son traitement.

Actuellement, le traitement se concentre sur la prévention de l'expansion de l'hématome.

Les progrès en soins de soutien, en contrôle de la pression artérielle et en gestion de l'anticoagulation ont amélioré les résultats.

VII. Bibliographie :

- 1. Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Milan C, Arveux P Et Al**
Cerebral haemorrhage in a French prospective population study
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991 ; 54 :595-598.
- 2. Youness Ouadoudi**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en milieu de réanimation THESE FMPM N60 .2011
- 3. Thomas Geeraerts**
Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique en réanimation.
MAPAR 2013
- 4. Estelle Louet**
Hémorragie intracérébrale spontanée : développement d'un traitement pour les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et physiopathologie de l'anévrisme intracérébral.
Médecine humaine et pathologie. Normandie Université, 2021. Français. ffNNT : 2021NORMC413ff.
- 5. Y. L'hermitte, S. Draoua , C. Raboteau , K. Tazarourte**
Chapitre 39. Accident vasculaire cérébral hémorragique.
URGENCES 2013 . SFMU .

6. **Eveleyne Emery, Thomas Gaberel**
Hémorragies intracérébrales spontanées.
L'encyclopédie neurochirurgicale. 2015

7. **J. Grossac, O. Fourcade.**
AVC hémorragique aux urgences (hors hémorragie méningée)
52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins.
Urgences vitales © 2010 Sfar

8. **Pratiques Optimales De L'AVC Au Canada.**
Prise en charge de l'hémorragie intracérébrale spontanée.
2020

9. **Radia Chibli , Youssef Omor , Nadir Slimani Sebbouba , Moulay Rachid El Hassani , Mohamed Jiddane et al**
Moya moya: étiologie rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez l'enfant: à propos d'un cas .
Pan Afr Med J. 2017 Nov

10. **Jessica Magid-Bernstein, Romuald Girard, Sean Polster , Abhinav Srinath Et Al**
Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions.
Stroke and neurocognitive impairment compenium . April 15, 2022

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRAL

I. Introduction

II. RAPPEL ANATOMIQUE

III- Facteurs de risque et physiopathologie

1- Facteurs de risque

2- Physiopathologie

IV- Diagnostic positif

1- Tableau clinique

2- Tableau paraclinique

V. Diagnostic étiologique

1. Causes générales

2. Infection locorégionale (thrombophlébite septique)

3. loco-régionales non infectieuses

VI. Diagnostic différentiel

1- Clinique

2- Paraclinique

VII. Démarche thérapeutique

1. But

2. Traitement symptomatique

3. Traitement du processus thrombotique

4. Traitement étiologique

VIII. Evolution et pronostic

IX. Conclusion

I. Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est la présence d'un caillot sanguin dans les sinus veineux de la dure-mère, les veines cérébrales, ou les deux [1]. Il s'agit d'une urgence neurologique.

Parmi les personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral, la TVC ne représente que 0,5 % à 3%.[2]. Elle touche surtout la femme jeune. [3].

La présentation de cette pathologie varie considérablement d'un cas à l'autre rendant son diagnostic plus ou moins tardif ; elle peut comprendre des céphalées, une baisse de l'acuité visuelle, un déficit neurologique focal ou une altération du niveau de conscience.... [4].

Néanmoins, Les progrès et l'accessibilité de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC, ce qui permet de débiter au plus vite l'enquête étiologique, dont découlent le pronostic et le traitement spécifique [5].

II. Rappel anatomique :

A la différence des veines périphériques, les veines cérébrales ont un trajet séparé de celui des artères. Elles ont une paroi plus mince que les veines périphériques, possèdent une faible musculature lisse et sont dépourvues de valvules. [6].

On distingue deux types de veines : superficielles et profondes

1-Les veines superficielles : [7].

Ces veines cheminent sur la convexité des hémisphères cérébraux et montrent des variations considérables dans leur trajet et seulement quelques grands troncs sont constants.

On distingue un groupe veineux supérieur, les veines cérébrales supérieures et un groupe veineux inférieur, les veines cérébrales inférieures.

Les veines cérébrales supérieures : Collectent le sang des lobes frontal et pariétal et le conduisent vers le *sinus longitudinal supérieur*.

Elles cheminent dans l'espace sous-arachnoïdien et ne traversent la dure-mère que juste avant leur terminaison dans le sinus longitudinal supérieur.

Les veines cérébrales inférieures : Collectent le sang du lobe temporal et des régions basales du lobe occipital. Elles aboutissent dans *le sinus caverneux, dans le sinus transverse et dans le sinus pétreux supérieur.*

La veine la plus importante est la veine cérébrale moyenne superficielle qui se compose souvent de plusieurs troncs veineux ; elle conduit le sang de la plus grande partie de la surface hémisphérique vers le sinus caverneux.

2-Les veines profondes : [7].

Les veines profondes du cerveau déversent leur sang dans *la grande veine cérébrale*, Celle-ci se constitue par la réunion de quatre vaisseaux représentés par les deux veines cérébrales internes et les deux veines cérébrales basales, une veine cérébrale interne et une veine cérébrale basale pour chaque hémisphère.

La veine Cérébrale interne : Est formée par la réunion de plusieurs veines profondes.

La veine thalamo-striée chemine dans le sillon situé entre le noyau caudé et le thalamus en suivant le trajet du noyau caudé.

A la hauteur du trou de Monro, la veine thalamo-striée s'unit aux veines de la tête du noyau caudé, aux veines des plexus choroïdes du ventricule latéral et la veine du septum pellucidum pour constituer la veine cérébrale interne. Celle-ci chemine le long du toit du troisième ventricule, passe au-dessus du bourrelet du corps calleux et aboutit dans la *grande veine cérébrale de Galien.*

La veine cérébrale basale : Nait, dans la région de la substance perforée antérieure, La veine Cérébrale basale chemine horizontalement à la base du cerveau. En dedans de la circonvolution de l'hippocampe ; elle contourne le tronc cérébral et se termine *dans la grande veine Cérébrale de Galien.*

A partir du bourrelet du corps calleux, la grande veine cérébrale de Galien se dirige vers *le sinus droit* dans lequel elle se termine.

Plus de 70% des TVC concernent le sinus longitudinal supérieur et le sinus transverse, tandis que le sinus droit (15%), la grande veine de Galien (8%) ainsi que des veines corticales isolées ou les veines du pont (2%) sont nettement moins souvent thrombosées [6].

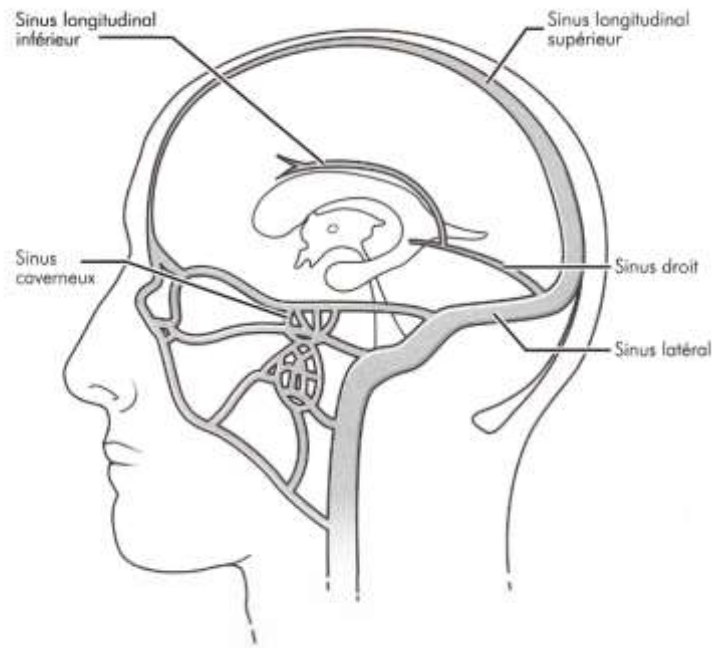


Figure 41. Schéma des veines cérébrales : vue externe [8].

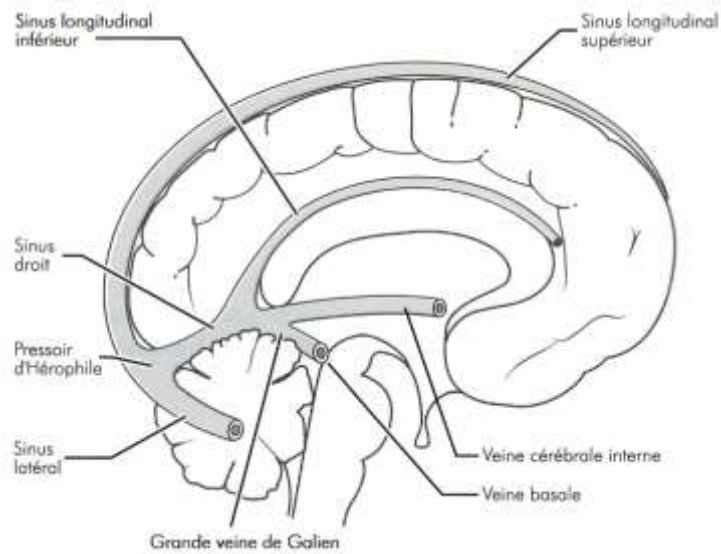


Figure 42. Schéma des veines cérébrales : vue interne [8].

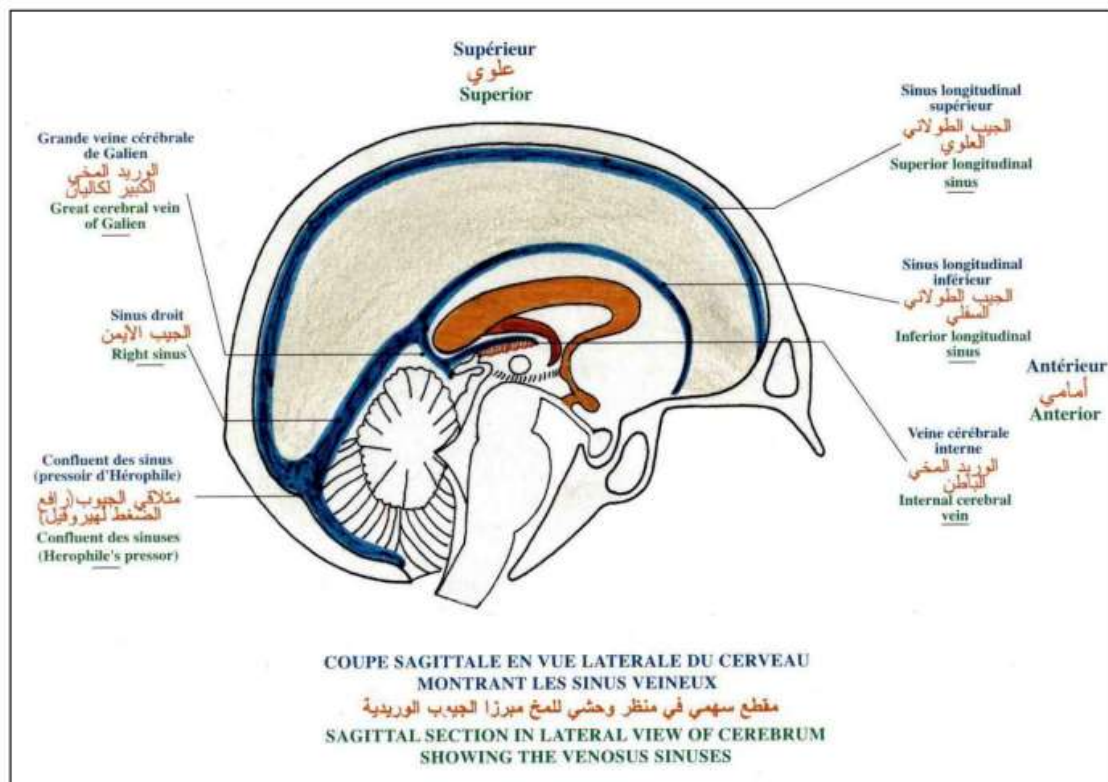


Figure 43 : Coupe sagittale en vue Latérale du cerveau montrant les sinus veineux [7].

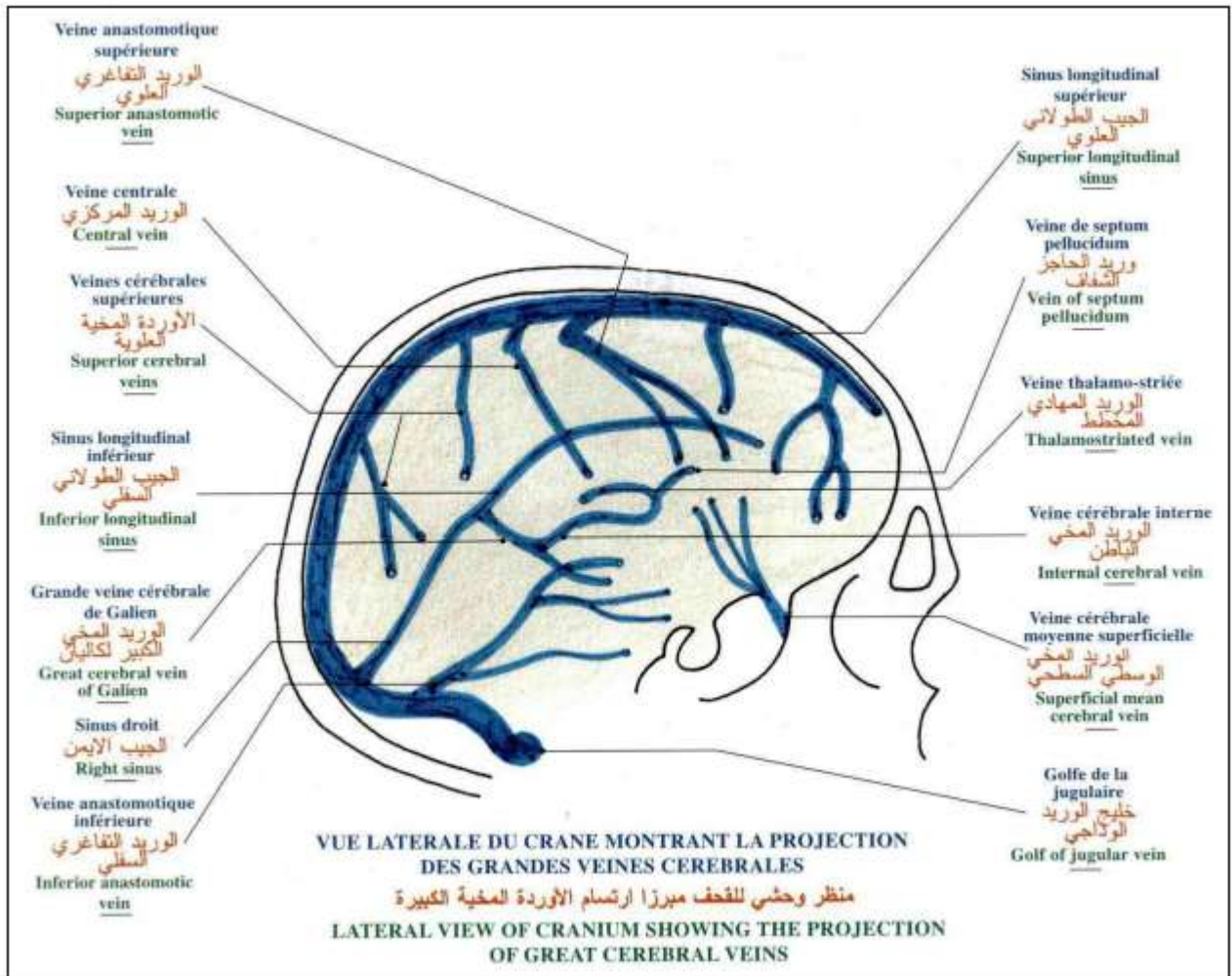


Figure 44 : Vue latérale du crane montrant la projection des grandes veines cérébrales. [7].

III. Facteurs de risque et physiopathologie :

1. Facteurs de risque :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) résulte d'une interaction multifactorielle où interviennent de nombreux facteurs favorisants.

En effet, outre les facteurs de risque classiques associés à la maladie thromboembolique veineuse (MTEV), des causes locales et spécifiques (telles que les infections, les tumeurs cérébrales ou les traumatismes crâniens) (voir Tableau XVIII:), contribuent également à son apparition.

Parmi les étiologies les plus fréquemment identifiées, on retrouve l'utilisation de contraceptifs oraux, les thrombophilies héréditaires, la grossesse et le post-partum, ainsi que diverses maladies systémiques et causes locales.

Toutefois, même après un bilan complet destiné à déceler les facteurs pro-thrombotiques, l'origine de la TVC reste inexplicée chez 20 à 30 % des patients. [9]

Catégorie	Facteurs de risque/pathologie associée	Prévalence ¹
Transitoires		
Liés au sexe ²	Contraceptifs oraux	17-54 %
	Grossesse, post-partum	11-33 %
	Traitement hormonal substitutif	4 %
Infections	<ul style="list-style-type: none"> • Intra-cérébrale : Méningite • Régionales : Otites, sinusite, mastoïdite • Systémiques : Endocardite, septicémie, tuberculose 	8-12%
Mécaniques	Neurochirurgie, ponction lombaire, cathétérisme jugulaire	3.5%
Autres	Malformation artério-veineuse	11-33 %
	Traumatisme crânien	11-33 %
	Déshydratation	4 %
	Médicaments (L-Asparaginase, Tamoxifène, corticoïdes)	2%
Permanents		
Thrombophilie héréditaire	Mutation de la prothrombine G20210A	9-21%
	Facteur V Leiden	9-13%
	Déficit en Antithrombine	3%
	Déficit protéine C et S	4-817%
Maladies auto-immunes et inflammatoires	Syndrome des antiphospholipides	6-8%
	Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, vascularite, maladie inflammatoire chronique de l'intestin	3-11%
	Syndrome néphrotique	1%
Cancers	Cancer actif	5-7%
	Néoplasie myéloproliférative	2-3%
Maladies hématologiques	Hémoglobinurie paroxystique nocturne, hémoglobinopathies	ND
<p>1 : Les estimations des prévalences sont rapportées d'après des études de cohorte^{3,3,7} 2 : % de femmes ; ND : Non disponible</p>		

Tableau XVIII: Facteurs de risque et pathologies associées à la Thrombose veineuse cérébrale. [9].

2.Duman, T. et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 26, 1848–1857 (2017).

3.Ferro, J. M., Canhão, P., Stam, J., Bousser, M.-G. & Barinagarrementeria, F. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke 35, 664–670 (2004).

7.Dentali, F. et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. Journal of Thrombosis and Haemostasis 10, 1297–1302 (2012).

2. Physiopathologie :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur 3 mécanismes physiopathologiques : troubles de l'hémostase, une stase veineuse et des anomalies pariétales [10,11].

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) entraîne localement **une stase veineuse** et engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et, par là même, un **œdème cytotoxique**. [10].

L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un **œdème vasogénique** supplémentaire. [10 ,12]

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et **une augmentation de la pression intracrânienne** [10,12].

Le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux plus rarement d'hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes [10,12].

IV. Diagnostic positif :

1. Tableau clinique :

Le tableau clinique s'installe le plus souvent en moins de 48 h, parfois sur plusieurs semaines.

La présentation clinique est très polymorphe et souvent trompeuse et peut comprendre :

- Une hypertension intracrânienne : Céphalées, Vomissements, Œdème papillaire.
- Troubles de la conscience
- Déficit neurologique focal moteur ou sensitif
- Crises épileptiques
- Troubles psychiatriques (irritabilité, anxiété, dépression).

2. Tableau para clinique :

2.1. Scanner cérébral sans et avec injection de contraste :

Les signes directs d'une thrombophlébite cérébral sur la TDM sont les suivants :

- **Signe de triangle (sinus) ou du cordon (veine) :** rare, Il est visualisé à la TDM Cerebral en phase aigüe/subaigüe comme une hyperdensité spontanée. [15].
- **Signe du delta ou triangle vide :** Visible sur un scanner après injection de produit de contraste (figure 45), clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques (une aire hypo dense entourée d'une prise de contraste correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique). [5].

Les signes indirects d'une thrombophlébite cérébral sur la TDM sont les suivants :

Infarctus veineux sous forme d'une hypodensité mal limitée, ne correspondant pas à un Territoire artériel, parfois multiples, volontiers hémorragique.

- Œdème cérébral (ventricules et sillons de petite taille, relative hypodensité de la substance blanche) ou prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet [5].

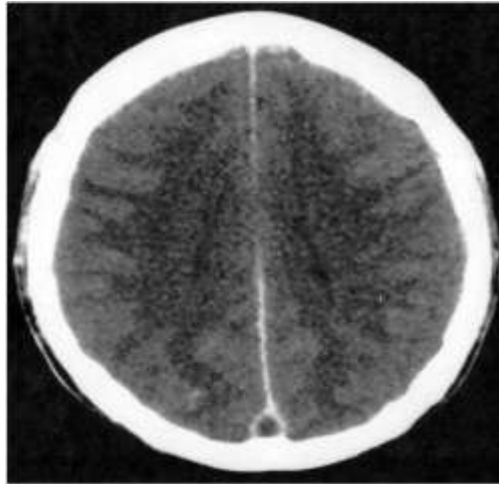


Figure 45 : Scanner cérébral avec injection : signe du delta correspondant à une thrombose du sinus longitudinal supérieur [5].

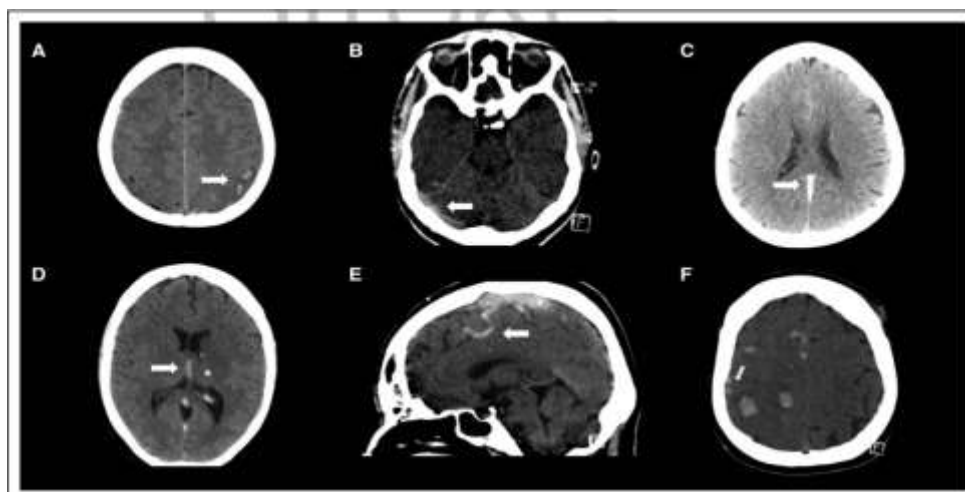


Figure 46 : Thrombose veineuse cérébrale sur la tomodensitométrie sans contraste. A, hémorragies juxta corticales en forme de C du côté gauche. B. Thrombose du sinus transversal. C, Thrombose du sinus droit (signe de triangle) . D, Thrombose de la veine cérébrale interne (flèche) et hypodensité thalamique gauche (*). E, signe de la corde (flèche) et thrombose hyperdense du sinus sagittal (*). F, multiples petites hémorragies chez le même patient qu'en E [14].

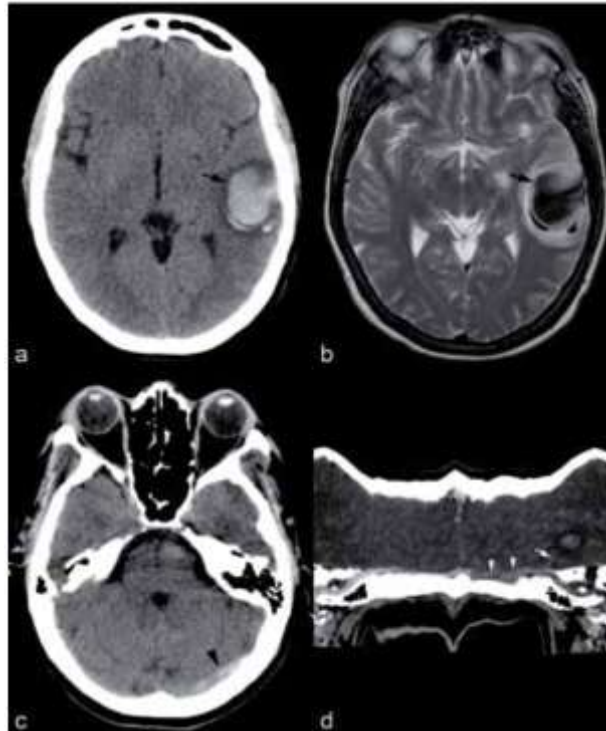


Figure 47 : Hémorragie intracérébrale temporale gauche (flèches) sur TDM cérébral (a) et IRM en T2 (b). La TDM montre la thrombose du sinus transverse gauche spontanément hyperdense (tête de flèche en c). Reconstruction courbe de phlébo-CT (d) montre un défaut partiel d'opacification des sinus transverse et sigmoïde gauches (têtes de flèches blanches). A noter que la veine de Labbé gauche n'est pas opacifiée (flèche blanche) ce qui est la cause probable de l'hémorragie.

[15].

2.2. IRM et angio-IRM cérébrale : Examen de référence

L'aspect du thrombus veineux sur l'IRM évolue selon *trois stades*.

Phase aiguë (J1 à J7) : le thrombus apparaît iso-intense en T1, hypo-intense en T2 et le flux peut simuler un sinus normal.

Phase subaigüe : le thrombus apparaît hyper intense en T1 et T2.

Phase chronique (Après deux à trois semaines) : l'aspect varie selon le degré de reperméabilisation du sinus : l'IRM peut être normale ou montrer un signal hétérogène (iso-intense en T1, iso- ou hyperintense en T2). [5].

L'angio-IRM permet le plus souvent de visualiser le sinus et/ou les veines corticales thrombosés (Absence de flux)

Le tableau ci-dessous résume les différents aspects du thrombus selon la phase d'évolution sur la TDM et l'IRM cérébral .

Tableau XIX : Aspect du thrombus selon la phase de TVC aux TDM et IRM cérébral [15].

Aspect du thrombus aux CT et IRM selon la phase de TVC	Phase aiguë (1 à 3/ 7 jours)	Phase subaiguë (1 à 4 semaines)	Phase chronique (au delà d'un mois)
CT natif	Iso ou hyperdensité	Hyperdensité	Iso ou hypodensité
IRM séquence T1	Iso ou hyposignal	Hypersignal	Isosignal
IRM séquence T2	Hyposignal	Hypo/ Hypersignal	Hypersignal
IRM séquences T2*/ SWI	Vide de signal	Vide de signal	Hypo/ Hypersignal
CT/IRM séquences injectées	Défaut de rehaussement	Défaut de rehaussement*	Défaut de rehaussement*
CT/IRM séquences phlébographiques	Défaut d'opacification	Défaut d'opacification**	Défaut d'opacification**

*Le thrombus peut se rehausser lui-même et le défaut de rehaussement s'apparaître faussement négatif
 ** Si l'acquisition est relativement tardive, de même façon, le défaut d'opacification peut être faussement absent en raison du rehaussement du thrombus

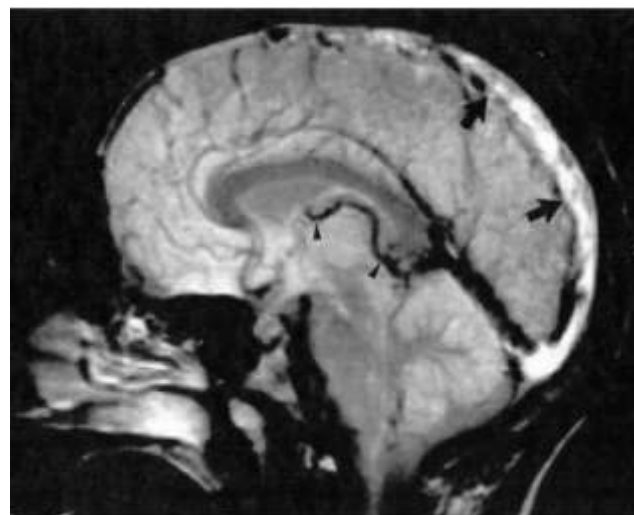


Figure 48 : IRM coupe sagittale, séquence pondérée en T2 montrant une thrombose du sinus longitudinal supérieur (flèches larges). Noter la dilatation de la veine cérébrale interne (pointes de flèches) [5].

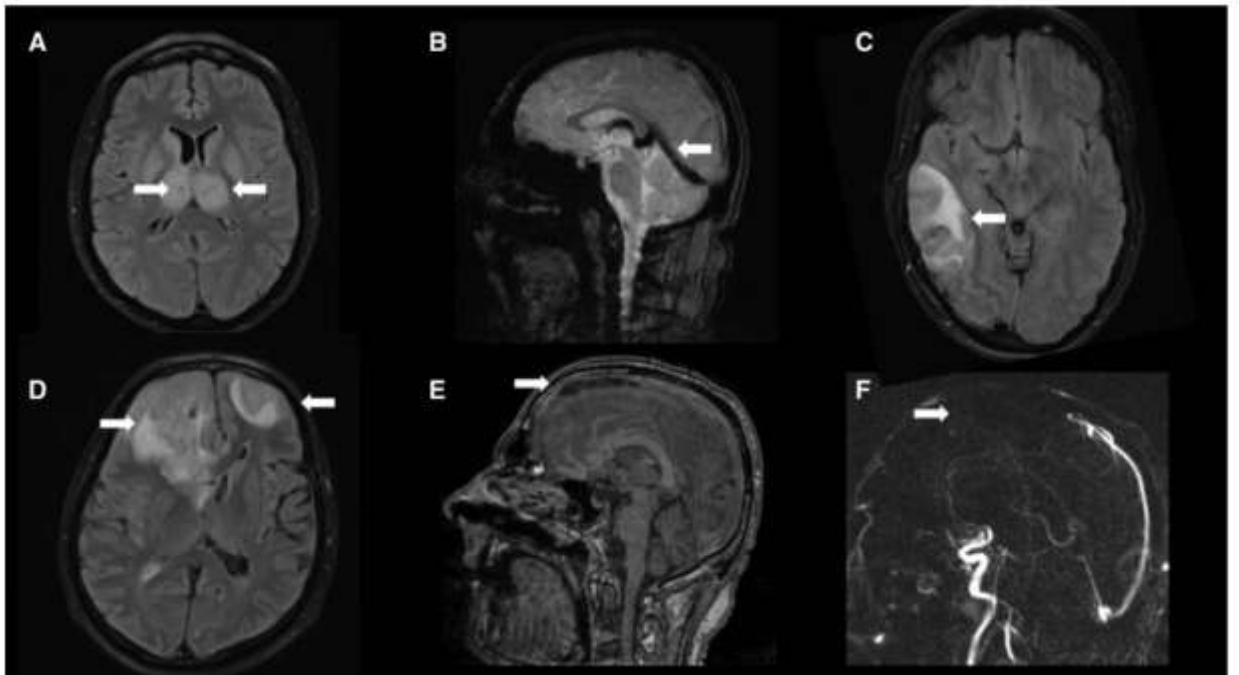


Figure 49 : Thrombose veineuse cérébrale à l'imagerie par résonance magnétique. A. Hyper intensité thalamique bilatérale (flèches) sur l'image FLAIR chez un patient atteint d'une thrombose veineuse cérébrale profonde. B. L'imagerie de susceptibilité magnétique (SWI) T2* montre une hypo intensité du sinus droit (flèche), de la veine de Galien et des veines cérébrales internes. C. Infarctus veineux dû à une thrombose du sinus transverse avec une hyper intensité FLAIR hétérogène (flèche). D. Hyper intensités FLAIR bilatérales (flèches) avec effet de masse chez un patient souffrant d'un syndrome sagittal supérieur, montrée en E sur une séquence T1 avec prise de contraste et en F absence de défaut de remplissage veineux (flèche) avec un contraste de phase (flèche) à la veinographie par résonance magnétique en contraste de phase. [1].

2.3. Angiographie cérébrale : Indication très limitée. :

Avec l'évolution technique de la TDM Cerebral et d'IRM, l'angiographie classique, en tant que procédure invasive, n'est réservée que pour rechercher des **malformations vasculaires** pouvant contre-indiquer l'anticoagulation ou à but thérapeutique (thrombolyse ou thrombo-aspiration) [15].

Elle montre une association typique d'un **signe direct** : absence d'opacification du sinus thrombosé et de **signes indirects** : présence d'une circulation collatérale avec dilatation veineuse et veines tortueuses.

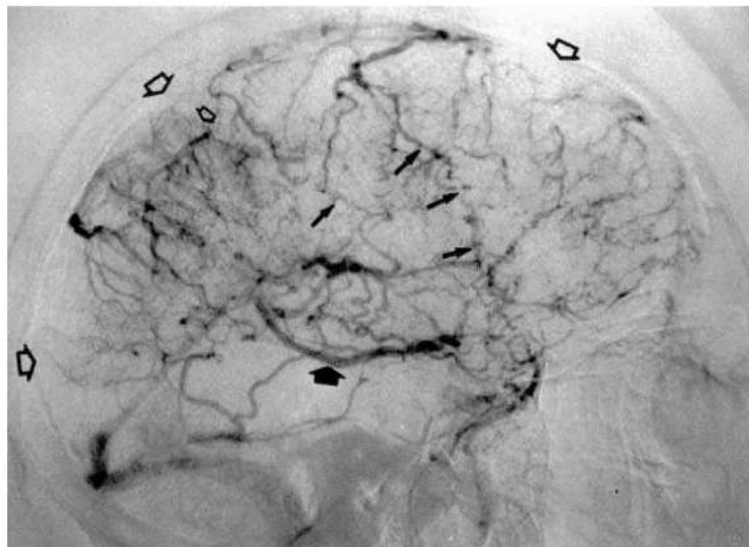


Figure 50 : Angiographie carotide interne droite. Incidence de profil. 1 : grosses flèches vides : non visualisation du SLS ; 2 : flèche pleine : dilatation de la veine de Rosenthal ; 3 : petite flèche vide : thrombose d'une veine corticale ; 4 : flèches noires : veines dilatées tortueuses. [5].

2.4. Ponction lombaire avec hyperpression d'ouverture : [8].

La Ponction lombaire est pratiquée uniquement **en l'absence de lésions du parenchyme avec effet de masse.**

L'Analyse du LCR montre une hyperprotéinorachie avec une pleiocytose de formule variable.

L'augmentation de la pression d'ouverture est un élément évocateur du diagnostic. Permet parfois de soulager les signes d'HTIC + Utile pour le diagnostic étiologique (recherche d'une méningite ...).

2.5. Autres :

EEG : Il est anormal dans 75 % des cas [15] , et montre des signes non spécifiques (ralentissements généralisés ou parfois une activité épileptique).

Echographie transcrânienne : en cours d'évaluation. [5].

Bilan biologique : pratiqué à la recherche, en particulier, d'un trouble de l'hémostase et d'un syndrome inflammatoire [8].

Le Dosage de D-Dimères est Souvent augmenté (>500 ng/ml) dans la TVC et peut constituer un indice diagnostique, mais il garde une importance secondaire en clinique de routine, étant donné que son *taux est inférieur à 500 ng/ml chez un quart des patients* présentant des céphalées isolées et une TVC [6].

V. Diagnostic étiologique :

Un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique.

La cause reste indéterminée dans certains cas après un bilan étiologique exhaustif.

Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale « idiopathique » doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi. [3,5].

1. Causes générales : [8].

On peut citer les causes générales suivantes :

- État postopératoire.
- Grossesse et post-partum
- Contraception œstroprogestative.
- Troubles hématologiques : CIVD, déficit en antithrombine III, protéine C ou S, résistance à la protéine C (mutation du facteur V Leyden), mutation de la prothrombine (facteur II), mutation JAK2, anti phospholipides...
- Maladies de système, en particulier de Behçet.
- Cancers.
- Autres : déshydratation sévère, syndrome néphrotique, cirrhose.

2. Infection locorégionale (thrombophlébite septique) :

La thrombose veineuse cérébrale peut être septique, lié à une infection de voisinage ou intracrânienne :

- **Infection de voisinage** : par extension d'un foyer infectieux de l'oreille interne, des cellules mastoïdiennes, des sinus maxillaires ou d'une lésion cutanée de la face (staphylococcie maligne).
- **Infection intracrânienne** : faisant suite à une méningite bactérienne, abcès cérébral ou un empyème.

3. Causes loco-régionales non infectieuses [8].

La thrombose veineuse cérébrale peut être due à des Causes loco-régionales non infectieuses, on cite les suivants :

- Traumatismes crâniens.
- Intervention neurochirurgicale.
- Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne).
- Hypotension intracrânienne.
- Cathétérisme jugulaire

VI. Diagnostic différentiel :

1. Clinique :

Le diagnostic différentiel des Thrombose veineuse cérébrale (TVC) se fera avec :

Un processus expansif intracrânien : Tumoral : primitif ou secondaire, bénin ou malin, Collection suppurée crânio-encéphaliques : abcès ou empyème, Inflammatoire : granulome inflammatoire.

Une méningo-encéphalite : elle se manifeste par l'association d'un syndrome encéphalitique et d'un syndrome méningé. Elle peut également être une cause de TVC.

Une hypertension intracrânienne bénigne idiopathique : elle se caractérise par la normalité de l'imagerie cérébrale et de la composition du LCS, en dehors d'une augmentation de la pression (≥ 21 cm d'eau). Le traitement est purement symptomatique [19].

Les autres types d'AVC : hémorragies et infarctus cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes, accident ischémique transitoire.

2. Paraclinique [20] :

Toute hyperdensité spontanée d'une structure veineuse n'est pas synonyme de TVC.

Elle peut être visualisée chez les sujets jeunes à l'hématocrite élevé, en cas de polyglobulie ou chez des patients déshydratés. Dans ces cas, aussi bien les structures artérielles que veineuses sont hyperdenses.

Un défaut d'opacification focale dans un sinus veineux peut être dû aux **granulations de Paccioni**. En général, il est de petite taille, inférieur à 2cm de long, de forme oblongue, et localisé préférentiellement le long du Sinus longitudinal supérieur et à proximité de la jonction sinus transverse-sinus sigmoïde.

VII. Demarche therapeutique :

1. But :

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement antithrombotique et le traitement étiologique, son but est le suivant :

- Limiter l'extension du thrombus.
- Eviter la récurrence.
- Traiter les symptômes.
- Prévenir et/ou traiter les complications.
- Traiter la cause si possible.

2. Traitement symptomatique :

2.1. Contre l'hypertension intracrânienne :

Dans les formes avec HTIC isolée, l'évacuation de LCR avant la mise sous héparine, associée à l'acétazolamide, entraîne habituellement un contrôle suffisant de la fonction visuelle.

Si l'acuité visuelle continue à se détériorer ou si des troubles de la vigilance s'installent, le mannitol peut être ajouté. [3].

La décompression chirurgicale peut être pratiquée chez les patients présentant une TVC aiguë, des lésions parenchymateuses (œdème congestif et/ou hémorragie) et une incarceration imminente afin d'éviter le décès. [17]. Elle permet non seulement la survie mais aussi une récupération fonctionnelle peut être remarquable [23]

Les corticoïdes ne sont pas recommandés. [22].

2.2. Le traitement antiépileptique :

Le traitement antiépileptique est systématique en cas de crises épileptiques, peut se discuter à visée prophylactique en cas d'œdème majeur. [5].

Il n'y a pas de préférence pour une molécule particulière et la question de la durée du traitement n'est pas encore résolue.

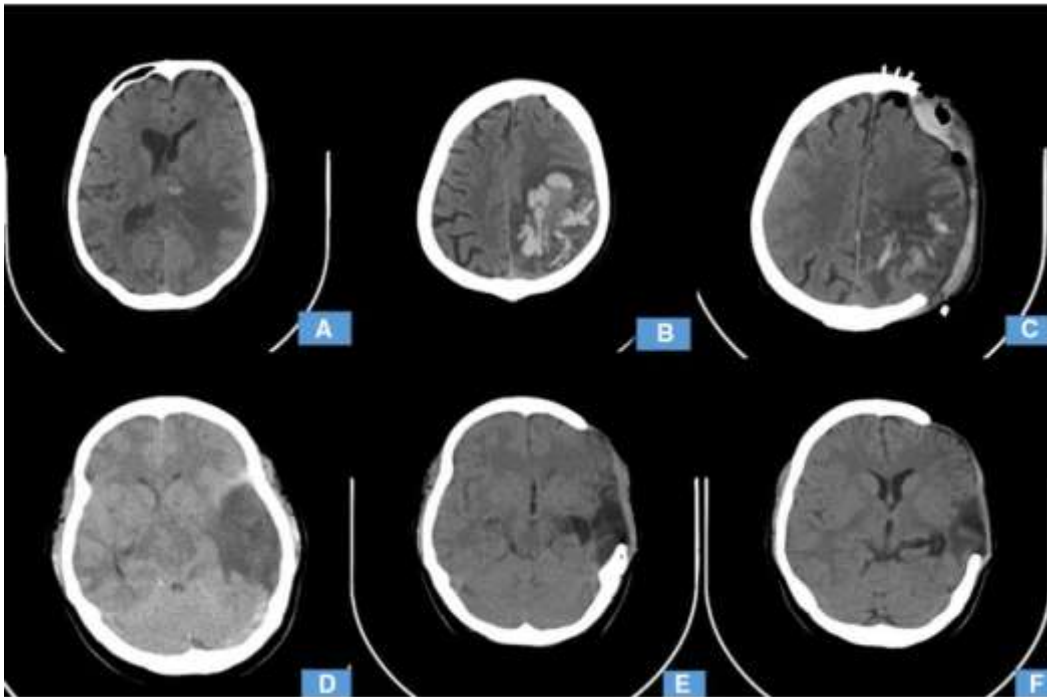


Figure 51 : TDM cérébrale coupe axiale, a et b montre un infarctus hémorragique temporo-pariétal gauche avec effet de masse et déplacement de la ligne médiane ; c après craniectomie décompressive ; d montre un infarctus hémorragique temporo-pariétal gauche avec effet de masse et déplacement de la ligne médiane ; e et f après craniectomie décompressive. [17].

3. Traitement du processus thrombotique :

Il existe trois phases de traitement antithrombotique : aigue, entretien +/- prophylaxie secondaire.

Il est généralement initié par une anticoagulation par voie parentérale (phase initiale) avant de passer à un régime d'entretien, généralement avec un anticoagulant oral.

À la fin de la phase d'entretien, l'anticoagulation est interrompue ou, uniquement en cas de risque accru de récurrence, poursuivie à titre de prophylaxie secondaire.

3.1. Anticoagulation en phase aiguë :

Le traitement doit se dérouler dans des conditions de surveillance au sein d'une unité neurovasculaire (ou d'une unité de soins intensifs si nécessaire) afin de reconnaître et de traiter toute détérioration clinique ou complication à un stade précoce. [17].

La phase aiguë n'est pas définie en termes de temps. Par conséquent, les patients stables ou Oligo symptomatiques (par exemple, des maux de tête isolés) sans signe d'hémorragie peuvent être traités comme dans le cadre d'un traitement d'entretien, dans un service normal ou principalement en ambulatoire.

Les patients atteints de TVC doivent être traités par des doses thérapeutiques d'héparine pendant la phase aiguë, qu'il y ait ou non une hémorragie intracrânienne [17].

Le traitement de préférence : HBPM plutôt que HNF. L'HNF doit être privilégiée avant une intervention chirurgicale ou endovasculaire ou en cas de contre-indication à l'HBPM. [15].

3.2. Anticoagulation pendant la phase d'entretien : [1].

Le traitement d'entretien commence donc après la stabilisation clinique et généralement après la phase de surveillance.

Il consiste de passer d'une anticoagulation parentérale à une anticoagulation orale. Les anticoagulants oraux directs (AOD) et les antagonistes de la vitamine K (AVK) sont disponibles à cet effet.

La durée de l'anticoagulation ne doit pas être inférieure à 3 mois.

Chez les patients atteints de TVC présentant un faible risque de récurrence de TVC ou de thrombose veineuse extra cérébrale, l'anticoagulation doit être interrompue après 3 (à 12) mois.

3.3. Anticoagulation en prophylaxie secondaire :

Chez les patients atteints de TVC présentant un risque accru de TVC récurrente ou de thrombose veineuse extra cérébrale, l'anticoagulation doit être poursuivie à long terme en prophylaxie secondaire afin de prévenir les récurrences de TEV.

3.4. Thrombectomie et thrombolyse :

Dans certains cas, une canalisation endovasculaire peut être envisagée pour les patients dont l'état se détériore sous anticoagulation adéquate [16].

Ainsi, bien que la thrombolyse locale, seule ou associée à la thrombectomie, présente des taux de recanalisation élevés, elle est associée à des complications hémorragiques globales plus importantes, sans qu'aucune amélioration des résultats cliniques n'ait été démontrée à ce jour.

Il est donc peu probable que les patients atteints de TVC et qui présentent un faible risque d'évolution clinique défavorable soient des candidats appropriés pour la thrombolyse locale [16].

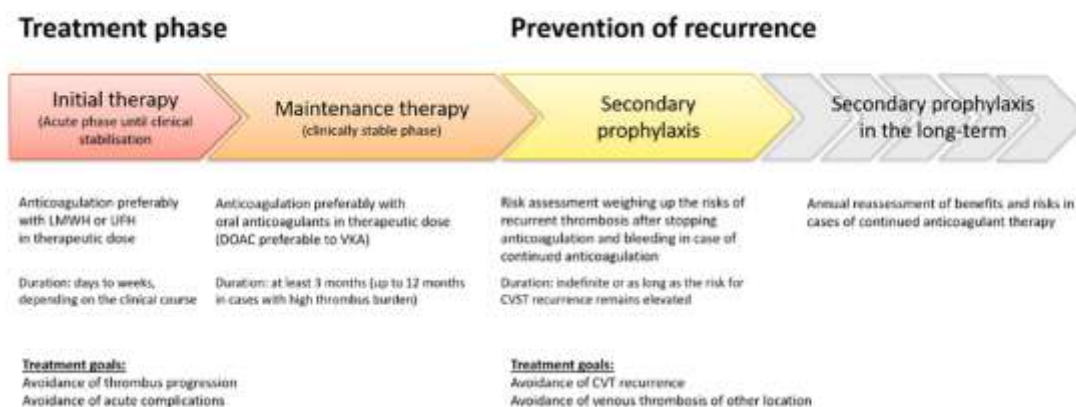


Figure 52 : Phases de traitement de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) [16].

4. Traitement étiologique :

Le traitement étiologique vise à améliorer le pronostic et éviter les récurrences, ainsi en cas de :

Thrombophlébite cérébrale septique : Les antibiotiques seront adaptés dans la mesure du possible aux germes recherchés dans le foyer primaire par hémocultures, dans le LCR ou dans un prélèvement périphérique.

Les maladies générales : les maladies de système, les hémopathies ainsi que les cancers nécessitent un traitement spécifique.

VIII. Evolution et pronostic :

Auparavant considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont de plus en plus souvent une récupération sans séquelle, en effet, moins de 20 % des patients gardent des séquelles définitives, à type de déficit focal ou de cécité (en cas d'hypertension intracrânienne prolongée due à un traitement tardif).

La mortalité est inférieure à 10 %, plus faible que pour les infarctus d'origine artérielle. Elle est dû à l'engagement cérébral secondaire aux lésions parenchymateuses ou à un œdème cérébral vasogénique sévère et diffus, les autres causes étant l'état de mal et l'embolie pulmonaire [3].

Les thromboses des veines cérébrales profondes ont un pronostic plus péjoratif. [8].

IX. Conclusion :

Malgré son faible taux d'incidence, la thrombose veineuse cérébrale représente l'une des principales causes d'accident vasculaire cérébral chez les jeunes adultes.

Un diagnostic rapide est nécessaire pour éviter les complications aiguës et les handicaps à long terme.

Le traitement de base est l'anticoagulation, même si la durée optimale du traitement fait actuellement l'objet de recherches. [8].

Les anticoagulants oraux directs (AOD) représentent une option fascinante pour le traitement des thromboses veineuses cérébrales, compte tenu de leur profil de sécurité et de l'absence de surveillance en laboratoire.

Des essais cliniques avec les AOD sont actuellement en cours chez les adultes et les enfants et leurs résultats aideront à la prise de décision. [19].

X. Bibliographie :

1. **Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B**
Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.
2011;42:1158–1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364
2. **Alet M, Ciardi C, Alemán A, Bando L, Bonardo P, Cea C, Cirio J, Cossio J, Cuculic M, Esnaola MM, et al.**
Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review.
J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29:105145. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105145
3. **B Alami , S Boujraf , L Quenum · A Oudrhiri**
Cerebral venous thrombosis: Clinical and radiological features, about 62 cases
J Med Vasc. 2019 Dec;44(6):387–399 . doi: 10.1016/j.jdmv.2019.09.011. Epub 2019 Oct 1
4. **Shariff EM, Alhameed M**
Multiple cranial neuropathies in cerebral venous sinus thrombosis.
Oxf Med Case Reports. 2014 May;2014(2):21–3.
5. **C. Arquizan**
Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement
Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, Franc 001
Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS
6. **Urs Fischer , Krassen Nedeltchev , Jan Gralla , Caspar Brekenfeld , Marcel Arnold**
Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour
Hôpital de l'Île, Université de Berne .
7. **Cours anatomie FMPM .2020**
Vascularisation cérébrale

8. **Nicolas Danziger ,Sonia Alamowitch**
ECN.Neurologie 12e édition-Édition Med-Line.

9. **AGNÈS AGHETTI , MIKAEL MAZIGHI**
Point sur la thrombose veineuse cérébrale & actualités.
Cordiam N°41 - AOÛT - SEPTEMBRE 2021

10. **A. El Midaoui et al**
Thrombose veineuse cérébrale Cerebral,
ANNALES DE MEDECINE ET DE THERAPEUTIQUE . Octobre 2009
Service de neurologie, CHU Hassan II, Fès

11. **Enevoldson T, Ross Russel RW**
Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome?
Q J Med 1990 ; 284 : 1255-75.

12. **C. Arquizan**
Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement.
Réanimation 2001; 10: 383-92

13. **Gustavo Saposnik**
Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From
the American Heart Association .
AHA SCIENTIFIC STATEMENT

14. **Fitsiori, Aikaterini et al**
Thrombose veineuse cérébrale. Un caméléon clinique et radiologique
La gazette médicale vol. 2, p. 22-25 , 2017

15. **Ameri A, Bousser MG.**
Cerebral venous thrombosis.
Neurol Clin 1992 ; 10 : 87-111.

- 16. Weimar et al.**
New recommendations on cerebral venous and dural sinus thrombosis from the Germanconsensus-based (S2k) guideline
Neurological Research and Practice (2024) 6:23
<https://doi.org/10.1186/s42466-024-00320-9>
- 17. Rohan Mahale J**
Decompressive surgery in malignant cerebral venous sinus thrombosis: what predicts its outcome?
DOI 10.1007/s11239-017-1489-x
- 18. Maryam Rahman**
Direct thrombolysis for cerebral venous sinus thrombosis
Neurosurg Focus / Volume 27 / November 2009
- 19. M . CAPECCHI**
Cerebral venous sinus thrombosis,
Journal of Thrombosis and Haemostasis, Volume 16, Issue 10, October 2018, Pages 1918–1931
- 20. Iencean SM, Poata I, Iencean AS et al.**
Cerebral venous etiology of intracranial hypertension and differentiation from idiopathic intracranial hypertension.
Kaohsiung J Med Sci 2015; 31: 156–62.
- 21. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV et al.**
Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic
Pitfalls. RadioGraphics 2006; 26:S19-S43
- 22. Crassard I, Ameri A, Rougemont D et al.**
Thromboses veineuses cérébrales.
EMC - Neurologie 2012; 9(3):1-14 [Article 17-046-R-10].
- 23. Tan FU, Tellioglu S, Koc RS et al.**
Migraine-likeheadache in cerebral venous sinus thrombosis.
NeuroNeurochir Pol 2015; 49: 78-80.



URGENCES NEURO-TRAUMATIQUES



Traumatisme crânien léger, modéré et grave

I-INTRODUCTION

II-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1. Pression intracrânienne (PIC) et pression de perfusion cérébrale (PPC)
2. Autorégulation cérébrale
3. Conséquences de l'hypertension intracrânienne (HTIC)

III- PHYSIOPATHOLOGIE

1. Lésions crânio-encéphaliques primaires
2. Lésions encéphaliques secondaires
3. Quelle application thérapeutique de la physiologie cérébrale

IV-CAT DEVANT UN TRAUMATISME CRANIEN

- 1- Phase préhospitalière
- 2- Transport du patient
- 3- Phase intra-Hospitalière
 - 3-1. Traumatisme crânien léger
 - 3-2. Traumatisme crânien modéré
 - 3-3. Traumatisme crânien Grave

V-PRONOSTIC

VI-Conclusion

I. Introduction :

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) se définissent par l'ensemble des lésions et des troubles provoqués par un choc direct ou indirect au niveau du crâne [1].

C'est un problème majeur de santé publique tant en raison de sa fréquence que des coûts de santé qu'il engendre [2].

L'incidence annuelle globale des traumatismes cérébraux varie selon les estimations de 27 à 69 millions de personnes [3,4]. Les hommes, particulièrement les adultes jeunes, sont plus touchés que les femmes.

Les traumatismes crâniens liés aux accidents de la circulation sont la cause la plus fréquente (42,4 %) dans les pays en développement, tandis que les traumatismes liés aux chutes (34,4%) sont la cause la plus fréquente dans les pays développés [5].

Il est classique de diviser cette entité en trois groupes de définition et de prise en charge spécifiques : le traumatisme crânien grave (TCG), le TC modéré et le TC léger. Les deux dernières catégories de patients sont regroupées sous l'acronyme anglais MMBTI « Mild to moderate traumatic brain injury » [6].

Le pronostic des traumatismes crâniens est le plus souvent lié à l'importance des lésions initiales, de la prise en charge instituée depuis le ramassage jusqu'à la phase hospitalière, des circonstances, du climat social et environnemental.

Ces dernières années, la meilleure compréhension du mécanisme physiopathologique, l'apport de la neuro-imagerie et la neuro-réanimation ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique de ces patients et un net bénéfice en termes de mortalité [7].

II. Rappel physiologique :

1. Pression intracrânienne (PIC) et pression de perfusion cérébrale (PPC) :

Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible.

Le contenu crânien représente 1000 à 1500 ml environ chez l'adulte et est constitué de **trois volumes** : le parenchyme cérébral, le liquide cérébro-spinal (L.C.S.) et le volume sanguin cérébral (VSC).

Le volume cérébral total est constant et la pression intracrânienne (PIC) dépend des variations de ces trois volumes. [7]

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) [8][9].

$$PPC = PAM - PIC$$

Le débit sanguin cérébral (DSC) est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV). Il est également très sensible aux variations de la PaCO₂. [8][9]

$$DSC = PPC/RV$$

En position horizontale, la valeur normale de la pression intracrânienne pour les adultes est de 10 à 15 mm Hg, oscillant parfois jusqu' à 20 mm Hg [1].

2. Autorégulation cérébrale :

A l'état physiologique, le DSC reste constant pour des valeurs de pression de perfusion cérébrale (PPC) qui varient entre 60 et 150 mm Hg.

Dans cet intervalle de pression artérielle, une modification des résistances vasculaires cérébrales par modification du diamètre artériolaire permet de maintenir constant le DSC par vasodilatation en cas de baisse de la PAM et par vasoconstriction en cas d'augmentation de la PAM, *c'est la phase infraclinique de compensation* (figure 53).

En dessous de la limite inférieure du plateau d'autorégulation, le DSC baisse proportionnellement avec la baisse de PPC. Au-delà de la limite supérieure du plateau d'autorégulation, une dilatation passive, pression-dépendante, survient avec un risque d'œdème vasogénique, *C'est la phase de décompensation clinique.* (Figure 53).

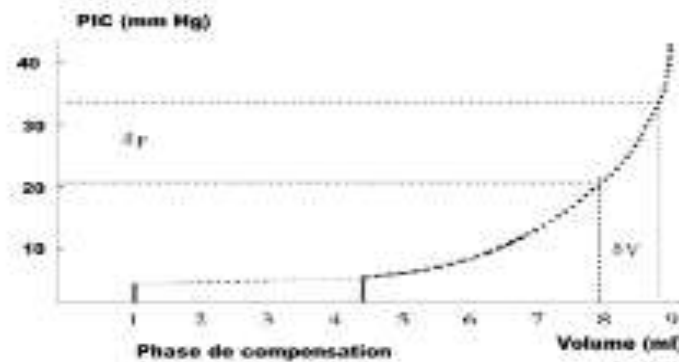


Figure 53 : Courbe de pression-volume de Langfitt (Langfitt a brillamment illustré ces deux phases à travers une courbe portant de nos jours son nom. Il s'agit d'une courbe à pente initialement faible qui s'infléchit brutalement vers le haut à partir d'un certain volume)

3. Conséquences de l'hypertension intracrânienne (HTIC) : [11]

Les signes cliniques de l'HTIC sont les suivants :

- Céphalées intenses rebelles au traitement médical
- Nausées / vomissements en jet
- Troubles visuels voire œdème papillaire
- Trouble de la conscience : apathie, somnolence, coma
- Signes végétatifs : bradycardie, bradypnée, hoquet
- Signes oculomoteurs : paralysie du VI (moteur oculaire externe)

- Épilepsie généralisée
- **Triade de Cushing** : Hypertension, Bradycardie, Irrégularité du rythme respiratoire

La survenue d'une HTIC est la conséquence d'un dépassement des processus physiologiques de compensation à une élévation brutale de la PIC.

En cas d'HTIC : les propriétés viscoélastiques du parenchyme cérébral lui permettent des déformations par engagement à travers des orifices séparant les compartiments de l'espace crânio-rachidien.

Ces engagements ou hernies cérébrales sont déterminés par l'existence d'un gradient de pression de part et d'autre des cloisons dures rigides séparant les compartiments : les hémisphères cérébraux, la fosse cérébrale postérieure et le canal rachidien.

Les types principaux types d'engagements intracrâniens sont :

- Temporal : engagement de la partie médiale du lobe temporal entre le bord libre de la tente du cervelet et le mésencéphale.
- La gravité de cet engagement est liée à la compression du mésencéphale (risque de décès brutal), il peut se compliquer d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure lié à la compression de cette artère.
- Sous-falcoriel : Engagement du gyrus cingulaire sous la faux du cerveau.
- Il y a un risque dilatation ventriculaire par compression du foramen interventriculaire et du 3e ventricule.

Cet engagement peut se compliquer d'un AVC ischémique, par compression de l'artère cérébrale antérieure.

- Cérébelleux : engagement des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum.

La gravité de cet engagement est liée à la compression du bulbe (risque de décès brutal).

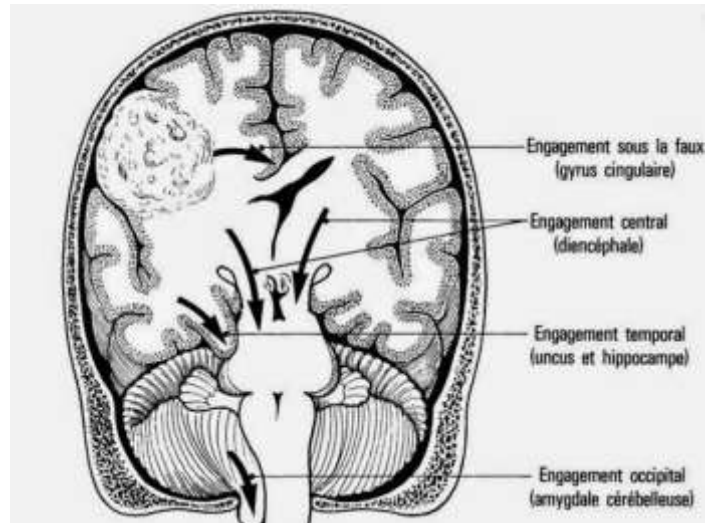


Figure 54 : Les types d'engagement cérébral [10]

III. Physiopathologie :

Au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu sont directement responsables des lésions immédiates (lésions primaires), elles peuvent être évolutives pour aboutir à la formation de lésions secondaires.

1. Lésions crânio-encéphaliques primaires :

Deux types de mécanismes sont rencontrés :

Mécanisme de contact : Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les lésions sont locales, sous le point d'impact ou résultent d'irradiation à distance. Les lésions retrouvées sont :

- Contusion ou lacération du cuir chevelu
- Fracture du crâne
- Embarrure
- Plaie craniocérébrale
- Contusion cérébrale ou hématome

Effet d'inertie : Ce mécanisme est responsable de lésions axonales et vasculaires diffuses. Elles sont la conséquence d'un étirement et d'une compression du parenchyme et des vaisseaux due à un déplacement brutal de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne.

Elles peuvent siéger dans les hémisphères cérébraux, le corps calleux, le tronc cérébral ou le cervelet. Elles sont de mauvais pronostic. Les lésions retrouvées sont :

- Lésions axonales diffuses
- Contusions
- Hémorragies sous-arachnoïdiennes, intracérébrales, hématomes extraduraux ou sous-duraux.

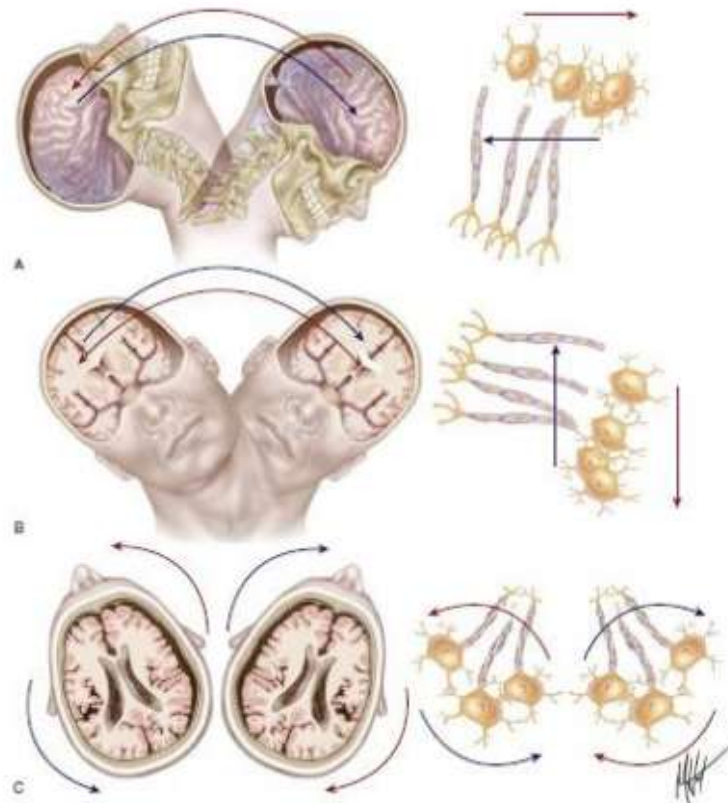


Figure 55 : Modèle classique de lésion de cisaillement axonale causée par des forces rationnelles d'accélération et de décélération : sagittale (A), latérale coronale (B), ou axiale (C). [12]

2. Lésions encéphaliques secondaires :

Les données physiopathologiques indiquent que le cerveau peut conserver une certaine viabilité après des lésions primaires, grâce à une « zone de pénombre » où les cellules risquent de s'autodétruire par autolyse.

Ce phénomène est exacerbé par des mécanismes d'auto-aggravation qui se manifestent à deux niveaux :

- **Locale** : à cause de désordres métaboliques et inflammatoires autour de la lésion.
- **Systémique** : à travers des complications liées à des troubles cardiorespiratoires et métaboliques consécutifs au traumatisme.

Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification du débit sanguin cérébral (DSC), de la PIC, et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) [pression artérielle moyenne (PAM) – PIC].

On cite :

- **L'hypotension** :

Facteur de risque majeur de surmortalité après traumatisme crânien grave avec une multiplication par 2 de la mortalité dès l'apparition d'un seul épisode hypotensif (PAS < 90 mm Hg) [13].

La connaissance de la pression intracrânienne (PIC), combinée à la mesure de la pression artérielle invasive, permet d'évaluer la pression de perfusion cérébrale (PPC).

La valeur minimale recommandée pour la PPC est de 60 mm Hg. Cependant, il est important de noter que, durant cette phase aiguë du traumatisme crânien, la PIC n'est pas encore mesurée [14]. Ainsi il est recommandé un niveau de **PAM de 80 mm Hg** dans l'attente d'une évaluation de la PIC.

Ces niveaux élevés de pression artérielle nécessitent une réanimation agressive associant le plus souvent un remplissage vasculaire et l'administration de vasopresseurs qui doit être précoce pour maintenir de tels niveaux de PAM. La noradrénaline, par sa maniabilité et sa demi-vie courte, est l'agent vasopresseur de choix dans ces conditions [15].

- **L'hypoxémie : (PaO₂ < 60 mm Hg)**

Un épisode de désaturation inférieure à 90 % est associé à un odd ratio de surmortalité de 2 chez les patients traumatisés crâniens graves. [16].

La prévention des épisodes d'hypoxémie passe par une prise en charge des lésions thoraciques, notamment le drainage d'un pneumothorax ou d'un hémithorax et une ventilation adaptée pour assurer des échanges gazeux satisfaisants et prévenir une aggravation de la fonction pulmonaire.

Dès la phase initiale de prise en charge à l'hôpital, la radiographie de thorax, l'échographie pleurale puis le scanner thoracique (compris dans le scanner corps entier) réalisé après stabilisation du patient permettent de guider la thérapeutique respiratoire de façon adaptée. Un contrôle régulier de la gazométrie artérielle permet de contrôler l'oxygénation.

La correction d'un bas débit cardiaque aidera également à corriger une désaturation liée à un effet basse PvO₂ (pression partielle veineuse en oxygène).

L'association hypotension et hypoxie, retrouvée fréquemment dans la prise en charge des premières heures post-traumatiques, se potentialise pour provoquer une synergie délétère sur les lésions cérébrales secondaires [17].

- **La capnie : [16].**

La réactivité vasculaire au CO₂ est significative, avec une variation de 5 % du débit sanguin cérébral (DSC) pour chaque mm Hg de CO₂.

Le CO₂ diffuse et forme de l'acide carbonique (H₂CO₃), provoquant une dilatation des vaisseaux par production d'ions H⁺.

Une hypocapnie peut entraîner une vasoconstriction et une hypoperfusion cérébrale, tandis qu'une hypercapnie peut aggraver l'hypertension intracrânienne par vasodilatation.

L'objectif post-traumatique est de maintenir la **PaCO₂ entre 35 et 40 mm Hg**, avec des contrôles fréquents de la gazométrie.

En préhospitalier, un objectif d'EtCO₂ de 30–35 mm Hg est recommandé.

La PaCO₂ est également affectée par la température

- **Anémie :**

Le cerveau sain est apte à assurer ses besoins avec des taux d'hémoglobine largement inférieurs à 10 g.dL⁻¹.

En traumatologie crânienne, une anémie inférieure à 10 g.dL⁻¹ a souvent été rapportée comme associée à un risque accru de complications ou de mauvais devenir neurologique [18, 19]. Ceci proviendrait d'une diminution des capacités vasculaires du cerveau agressé à s'adapter à l'anémie. Ainsi, un objectif de **9 à 10 g.dL⁻¹** d'hémoglobine est fréquemment appliqué au cours de la réanimation de patients traumatisés crâniens graves.

Cependant, dans des études récents incluant patients traumatisés crâniens graves dans deux groupes qui diffèrent par le seuil transfusionnel de 7 g. dL⁻¹ ou de 10 g.dL⁻¹ [20,21], aucune différence n'était observée en terme de devenir neurologique (évalué par l'échelle Glasgow à 6 mois) mais une proportion de complications thromboemboliques supérieure dans le groupe dont le seuil était de 10 g.dL⁻¹.

Dans une étude réalisée chez des patients traumatisés crâniens dont l'oxygénation cérébrale était monitorée par une pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂) , Leal-Noval et al, ont constaté que la transfusion améliorait surtout l'oxygénation cérébrale lorsque la PtiO₂ était initialement basse (< 15 mm Hg dans l'étude) [22]. Ainsi, le monitoring multimodal comprenant une évaluation de l'oxygénation cérébrale peut aider à définir les besoins en globule rouge des patients.

Toutefois, à la phase initiale du traumatisme crânien et en particulier lorsque ce dernier est associé à des lésions traumatiques hémorragiques, l'hypovolémie est fréquente et altère les capacités physiologiques d'adaptation à l'anémie, ainsi, un seuil transfusionnel de 7 g.dL⁻¹ n'a pas la même valeur qu'en phase stable, euvolémique. De ce fait, durant les premières heures de prise en charge, un objectif de 9 à 10 g.dL⁻¹ paraît raisonnable.

- **La sédation :**

À la phase aiguë du traumatisme crânien, la sédation est recommandée en cas de traumatisme crânien grave (GCS inférieur à 9) en association avec l'intubation.

Elle permet une meilleure adaptation du patient au ventilateur, et limite ainsi les épisodes d'HTIC sur la toux et l'agitation. De plus, elle diminue l'activité électrique neuronale et permet ainsi une baisse de la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂). Le métabolisme des cellules cérébrales reste quant à lui inchangé avec la sédation.

La mise en place de la sédation doit être précoce dès l'intubation réalisée, en relais de l'induction, pour éviter la survenue d'épisodes de toux ou d'une agitation qui peuvent mener à des bolus répétés à l'origine d'hypotensions sévères.

La sédation doit être comprise comme un outil utilisé principalement afin d'aider au contrôle de l'hypertension intracrânienne. [16]

- **Hyperthermie :**

La consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) varie de 8% par degré de température cérébrale.

L'hyperthermie entraîne une :

- Augmentation du métabolisme cérébral et ainsi une augmentation du débit sanguin cérébral avec une augmentation du volume sanguin cérébral.
- Majoration de la production de radicaux libres intracérébraux, avec altération de la barrière hématoencéphalique.

Le traitement d'une hyperthermie est une urgence, par du paracétamol, sédation, curarisation et refroidissement externe. [16]

3. Quelle application thérapeutique de la physiologie cérébrale ? [16]

Chaque thérapeutique instituée au cours de la prise en charge du patient traumatisé crânien fait appel à une connaissance précise et indispensable de la physiologie cérébrale.

Le tableau suivant propose de résumer les moyens thérapeutiques et les concepts physiologiques qui s'y rattachent :

Tableau XX: Synthèse des principes physiologiques appliqués au cours de la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves. CMRO₂ = consommation cérébrale en oxygène. EtCO₂ = End tidal CO₂. FiO₂ = fraction inspire en oxygène. HTIC = hypertension intracrânienne. IOT = intubation orotrachéale. PAM = pression artérielle moyenne. PAS = pression artérielle systolique. PPC = pression de perfusion cérébrale. PRx = index de réactivité cérébrale. PtiO₂ = pression tissulaire cérébrale en oxygène. SaO₂ = saturations du sang artériel en oxygène. SvJO₂ = saturation veineuse jugulaire en oxygène

Phase de la prise en charge	Principe physiologique	Objectifs thérapeutiques	Moyens thérapeutiques
Préhospitalier	Vulnérabilité post-traumatique à l'hypotension	PAM > 80 mmHg (PAS < 110 mmHg considérée comme une hypotension)	Remplissage vasculaire Vasoconstricteurs
	CMRO ₂ élevée délétère en cas de TC grave (GCS < 9)	IOT et Sédation	Benzodiazépine Kétamine Morphinique
	Vulnérabilité post-traumatique à l'hypoxie	SaO ₂ > 94%	Traiter causes bas débit cardiaque, Adapter la FIO ₂ Traiter lésion traumatique thoracique
	Risque d'ischémie cérébrale par hypocapnie	EtCO ₂ = 30-35 mmHg	Adapter la ventilation minute
	État de la perfusion cérébrale par l'étude des flux sanguins intracrâniens (si transfert secondaire ou prise en charge prolongée)	IP < 1,4 et Vd > 20 cm/s au DTC	Monter la PAM (vasopresseurs) Diminuer la PIC (osmothérapie)
Hospitalier (à l'arrivée)	Optimisation de la perfusion cérébrale par l'étude des flux sanguins intracrâniens	IP < 1,4 et Vd > 25 cm/s au DTC	Monter la PAM (vasopresseurs) Diminuer la PIC (osmothérapie)
	Risque d'ischémie cérébrale par hypocapnie	PaCO ₂ = 35-40 mmHg au GDS	Adapter la ventilation minute
	Optimiser le transport artériel cérébral en oxygène	Hémoglobine 8-10 g.dL ⁻¹	Transfusion concentrés érythrocytaires
Hospitalier (après h3-4)	Recherche d'une cause chirurgicale à une HTIC	Identifier le type de chirurgie nécessaire	Tomodensitométrie cérébrale
	Monitoring de la PPC par la pose d'une PIC	Niveau minimal de PPC de 60 mmHg	Vasoconstricteurs
	Optimisation de la PPC	PPC optimale entre 60 et 100 mmHg	-Profil de DTC en fonction d'une montée de PAM. - PRx, Mx
	Optimisation de l'oxygénation cérébrale	SvJO ₂ > 55 % PtiO ₂ > 20 mmHg	Modulation CO ₂ , Modulation niveau de PPC
	Normothermie (toxicité de l'hyperthermie)	37°C	Refroidissement externe
	Hypothermie thérapeutique pour contrôle de la PIC	35 à 33°C Surveillance PaCO ₂ et SvJO ₂ (> 65% à 33°C)	Refroidissement externe

IV. CAT devant un Traumatisme crânien :

1. Phase préhospitalière :

L'évaluation initiale de la gravité des traumatisés crâniens représente l'axe central de leur prise en charge.

Dans les pays développés, la prise en charge initiale en préhospitalier se fait grâce au service d'aide médicale urgente (SAMU et SMUR) ce qui a permis une nette amélioration de la gestion des traumatisés crâniens. [24]

La phase préhospitalière implique une évaluation rapide, ciblée et minutieuse de l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique du patient, ainsi que sa stabilisation.

Durant cette phase, il est essentiel de privilégier les gestes de sauvetage et de savoir réaliser une réanimation intensive dans des situations critiques.[25]

Classification ABCDE +++ [26] :

- **Airway** (les voies aériennes) : Évaluer les voies respiratoires pour garantir leur dégagement, tout en prévenant les blessures cervicales en stabilisant la colonne vertébrale.
- **Breathing** (état respiratoire) : Utiliser un saturomètre pour évaluer et corriger un trouble ventilatoire, administrer de l'oxygène si nécessaire, et vérifier l'efficacité de la fonction ventilatoire. Il est également important de rechercher et traiter des complications telles qu'un pneumothorax de tension, un hémithorax massif, une plaie thoracique ou une tamponnade péricardique.
- **Circulation** (état hémodynamique) : Il est crucial de rechercher une hémorragie externe visible, notamment une plaie au cuir chevelu, qui peut être mortelle. Il faut observer la couleur de la peau, la température, et vérifier la recoloration capillaire. Le pouls doit être palpé, la pression artérielle mesurée (la PAM doit dépasser 90 mm Hg), la température prise, et les veines du cou évaluées.

- Disability (état neurologique) : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- Exposure and examination : Exposez le patient pour permettre un examen complet.

NB = Prévenir l'hypothermie : fait partie de la triade létale chez les patients polytraumatisés (hypothermie-coagulopathie-acidose) et aggrave les lésions hémorragiques + Corriger l'hypoglycémie, qui peut être neurotoxique.

2. Transport du patient : [27]

Le transport doit être le plus atraumatique et confortable possible en regard des nombreux foyers douloureux et de l'état hémodynamique de la victime.

Le lit vasculaire est très sensible aux accélérations/décélérations qui engendrent un déplacement brutal de la masse sanguine pouvant être responsable d'un risque d'inhalation, de perturbations hémodynamiques (hémorragie, hypoperfusion cérébrale) ou d'un déplacement du foyer de fracture surtout au niveau du rachis (cervical+++), d'où l'importance du coquille).

Les contraintes imposées au corps humain sont neuf fois moins importantes lors d'un transport hélicoptéré que celles retrouvées lors d'un transport routier (accélération de 0,9 G pour l'ambulance, 0,1 G pour l'hélicoptère).

- Contraintes Spécifiques à l'Unité Mobile Hospitalière (UMH) de type ambulance :

La tête du patient doit toujours être placée vers l'avant afin d'éviter un traumatisme crânien en cas d'accident avec l'ambulance.

Les niveaux vibratoires des ambulances se situent à 4 HZ à l'arrêt moteur en route, et à 4 à 16 HZ en circulation de 40 à 90 km/heure. Ces phénomènes de résonance peuvent avoir une influence sur les lésions osseuses et peuvent engendrer des embolies.

- L'environnement sonore : le bruit de roulage, l'autoradio, les avertisseurs sonores doit être le plus calme possible

- Le climat et l'altitude : la température de la cellule sanitaire doit être adaptée en fonction de la température extérieure. Le chauffage et la climatisation doivent être contrôlés régulièrement. L'hypothermie est un facteur aggravant chez un polytraumatisé et plus la température est basse, plus le risque de décès est élevé.

Lorsque l'on se trouve en altitude, il faut prendre en compte la raréfaction d'oxygène et les perturbations météorologiques (neige, verglas). En fonction de cela, il faut adapter la conduite et prendre en compte l'allongement du temps de transport pour la prise en charge du blessé.

- Le mal des transports : le patient (et l'équipe...) peut être sensible à une route sinueuse, un dénivelé important, une suspension trop molle, une conduite trop sportive, une température trop élevée ou une odeur d'essence.

Tous ces phénomènes peuvent être responsables de malaises avec nausées et vomissements qui ont des conséquences potentiellement graves (inhalation +++), surtout chez le traumatisé crânien non intubé.

- Contraintes Spécifique à l'Unité Mobile Hospitalière (UMH) de type Hélicoptère :

Le transport hélicoptéré des blessés graves **réduit le temps** de secours en évacuant des victimes de zones difficiles d'accès.

Cependant, des risques liés à l'**hypoxie** et aux **variations de pression** peuvent affecter les patients, d'où la nécessité d'un apport en O₂ et d'un suivi de la saturation.

Les mouvements durant le vol peuvent entraîner des **déplacements de fluides corporels**, mais un bon remplissage vasculaire et l'utilisation de médicaments peuvent atténuer ces effets.

De plus, **le bruit dans l'hélicoptère** complique l'auscultation, rendant crucial l'usage d'alarmes lumineuses et d'instruments à affichage digital.

Pour les patients non intubés, il existe un risque de détérioration respiratoire durant le vol, rendant l'intubation et la sédation nécessaires en cas de suspicion de dégradation.

Chez les patients intubés, toute dégradation doit évoquer un pneumothorax, qui doit être drainé avant le transport hélicoptéré.

▪ Surveillance au cours du transport :

Tout patient transporté est au minimum mis sous surveillance cardio-respiratoire automatisée par scope.

La surveillance est souvent difficile :

- La mesure de la pression artérielle pneumatique est prise en défaut
- L'électrocardioscope peut être parasité.
- L'espace disponible à l'équipe médicale dans une ambulance ou hélicoptère est très réduite, d'où un inconfort permanent pour les soignants.

NB [11] :

Dans notre contexte, on note la difficulté du transport préhospitalier qui est assuré dans la plupart des cas par les ambulances de la protection civile, et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue avec manque de compétences et d'équipements.

L'instauration de la médecine préhospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain grâce au SAMU qui commence à prendre amplement sa place ces dernières années.

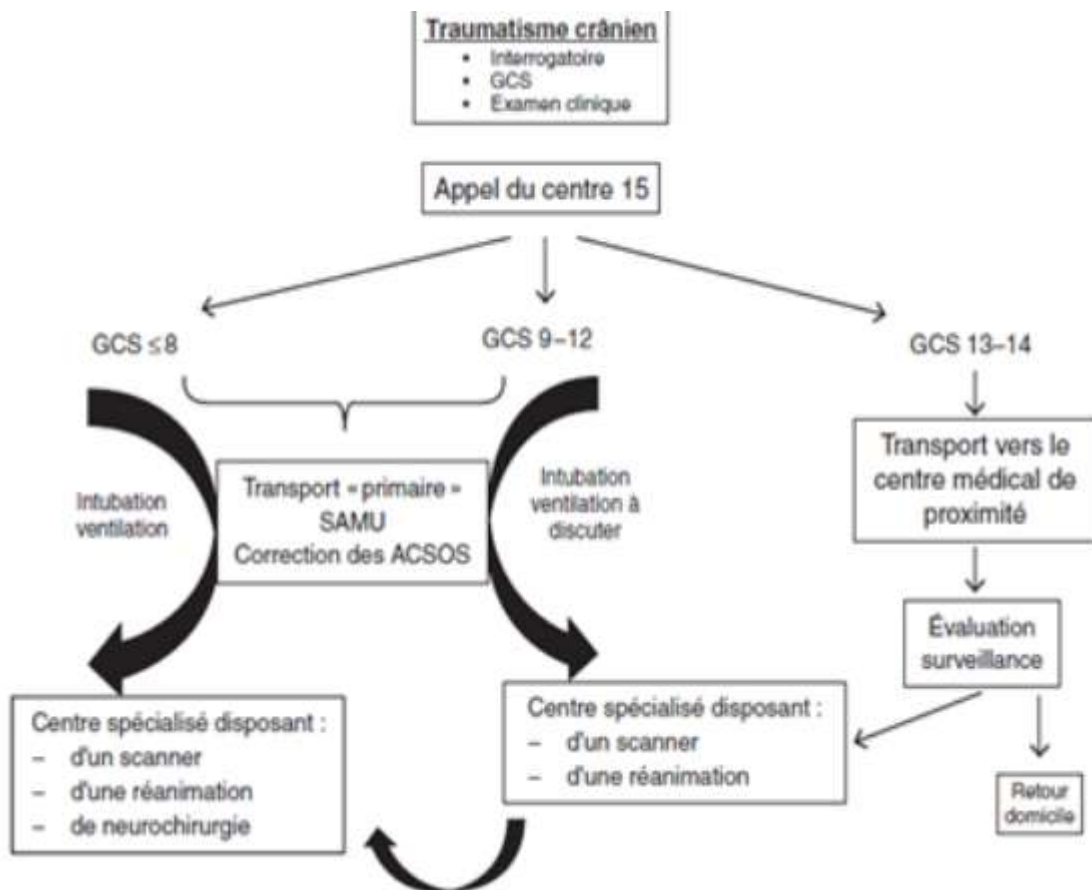


Figure 56: Algorithme de la prise en charge du traumatisé crânien depuis son ramassage sur les lieux [28]

3. Phase Intra-hospitalière :

3.1. Traumatisme crânien léger (TCL) :

a. Définition :

L'OMS définit les traumatismes crâniens légers comme une lésion cérébrale aiguë qui résulte d'une énergie mécanique à la tête provenant de forces physiques externes dont les manifestations sont représentées dans le tableau ci-dessous (tableau XXI) :

Tableau XXI: Critères et Définition du Traumatisme Crânien Léger (selon OMS 2004) [28]

1. Une ou plusieurs des manifestations suivantes :
- confusion ou désorientation
- perte de conscience pendant 30 minutes ou moins
- amnésie post-traumatique pendant moins de 24 heures
- et/ou autres anomalies neurologiques transitoires telles que signes focaux, crise d'épilepsie et lésion intracrânienne ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale
2. Score de 13 à 15 sur l'échelle de coma de Glasgow 30 minutes après la blessure ou plus tard lors de la présentation aux soins

b. Quels sont les éléments cliniques et anamnestiques à risque de lésion intracrânienne ? [29]

On peut stratifier le risque d'aggravation clinique ou de lésion intracrânienne selon la classification suivante :

Risque élevé :

Éléments anamnestiques : Troubles de l'hémostase : anticoagulants, bithérapie antiplaquettaire ou maladie hémorragique congénitale (hémophilie, maladie de Willebrand...)

Éléments cliniques : Signes cliniques évoquant une fracture de la voûte du crâne ou de la base du crâne (Tableau XXII), Score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme sans intoxication , Plus d'un épisode de vomissements , Convulsions post-traumatiques , Déficit neurologique focalisé .

Risque intermédiaire :

Éléments anamnestiques : Âge supérieur ou égal à 65 ans avec mono-anti agrégation plaquettaire, Score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme avec intoxication, Traumatisme avec une cinétique élevée (Tableau XXIII)

Éléments cliniques : Amnésie des faits survenus plus de 30 min avant le traumatisme

Tableau XXII : Signes cliniques évocateurs d'une fracture de la base ou de la voûte crânienne

Base du crâne	Otorrhée ou rhinorrhée, ecchymose mastoïdienne, ecchymose périorbitaire, hémotympan ou saignement extériorisé par le conduit auditif
Voûte du crâne	Discontinuité palpable de la voûte, suspicion d'embarrure ouverte ou fermée du crâne

Tableau XXIII : Éléments anamnestiques évocateurs d'un traumatisme à cinétique élevée.

Occupant éjecté du véhicule, Véhicule retourné	Piéton et cycliste renversé et sans casque Chute d'une hauteur supérieure à 5 marches ou supérieur à 2 m
---	---

c. TCL et Protéine S100B : [29]

La protéine S100 Béta est une calciprotéine de faible poids moléculaire, exprimée dans les astrocytes du système nerveux central. Elle joue un rôle clé dans la régulation de la morphologie cellulaire en interagissant avec le cytosquelette.

Sécrétée activement par les astrocytes, sa demi-vie biologique est d'environ 1,5 heures, avec un pic plasmatique deux heures après un traumatisme.

On peut la détecter dans le liquide céphalorachidien et dans le sang.

Les experts proposent de réaliser un dosage sanguin de la protéine S100B, lorsque celui-ci est disponible, dans les 3 h suivant le traumatisme crânien léger, chez les patients à risque intermédiaire pour limiter le nombre de scanners cérébraux.

Une concentration plasmatique de protéine S100 Bêta inférieure à **0,1 µg/L** dans les 3 heures après le traumatisme permet d'éliminer avec une bonne performance la présence de lésion intracrânienne significative au scanner cérébral.[30]

Au Maroc, le prélèvement doit être envoyé à l'étranger, et coute 1000Dhs environ. D'où l'impossibilité de la réalisation de ce dosage dans le cadre d'urgence.

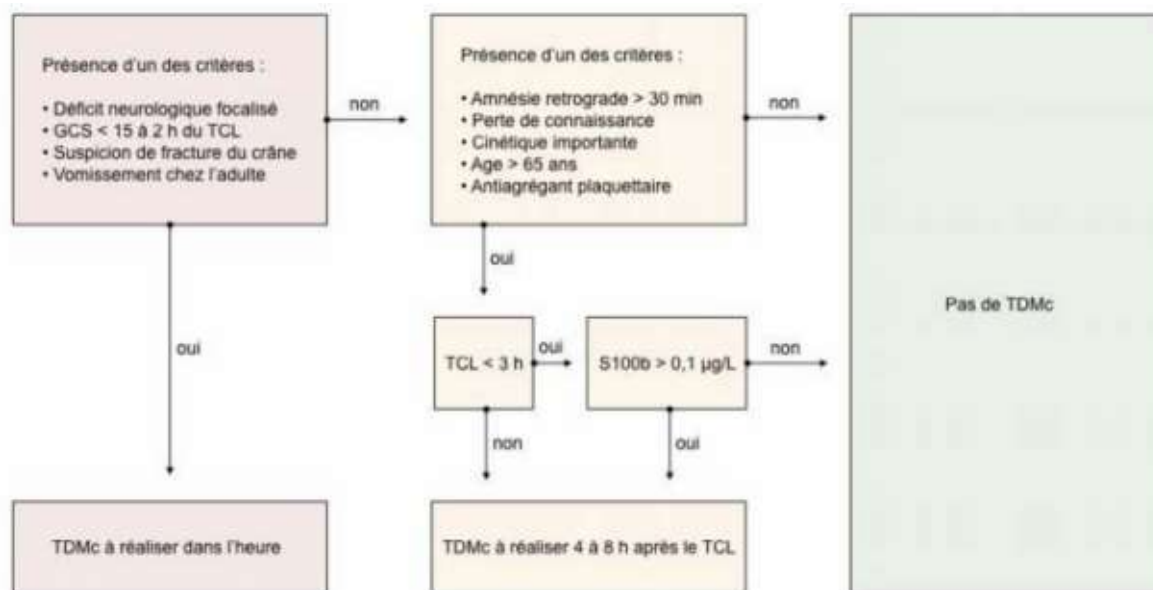


Figure 57 : Algorithme : Propositions d'utilisation de la protéine S100β en cas de TCL. GCS : score de Glasgow, TCL : traumatisme crânien léger, TDMc : Tomodensitométrie cérébrale. [31]

d. Quel délai pour réaliser la TDM cérébrale afin d'exclure une lésion intracrânienne ? [29]

Le délai de la réalisation d'une TDM cérébrale dépend du risque d'aggravation clinique ou de lésion intracrânienne.

Pour les patients à risque élevé : il sera réalisé **dans l'heure** suivant l'admission en structures des urgences.

Pour les patients à risque intermédiaire : il sera réalisé au plus tard **dans les huit heures** suivant l'admission en structure des urgences

e. Quels sont les patients qui doivent bénéficier d'une imagerie cérébrale de contrôle dans les 48 premières heures ? [29]

Une imagerie cérébrale de contrôle dans les 48 heures est indiquée si :

- Aggravation neurologique
- Patient âgé de plus de 65 ans
- Troubles de l'hémostase, en dehors de la prise d'aspirine seule.

f. Chez un patient traité par anticoagulant oral (AOD, AVK) ou agent antiplaquettaire oral, quelles sont les indications et modalités de réversion de ces thérapeutiques ?

Devant une lésion hémorragique intracrânienne objectivée par imagerie, la réversion des antivitamine K et des anticoagulants oraux directs doit être immédiate . [32,33,34]

L'Objectif est de limiter le risque d'aggravation neurologique.

NB= Pas de réversion chez un patient traité par aspirine.[35]

Les experts proposent de discuter la conduite à tenir de façon collégiale chez les patients porteurs d'une valve cardiaque mécanique !!

g. Quand envisager le retour à domicile depuis la structure des urgences ? [29]

Faut vérifier les critères suivants avant d'envisager un retour à domicile :

- Le patient est à faible risque de saignement : absence d'intoxication associée, absence de vomissements itératifs, absence de céphalées importantes persistantes, un Score de Glasgow à 15, absence de déficit neurologique ou d'autres motifs pouvant justifier une hospitalisation.
- Le dosage d'un biomarqueur sérique est négatif
- La TDM initiale ne retrouve pas de saignement

3.2. Traumatisme crânien modéré (TCM) :

a. Définition :

Bien qu'il s'agisse d'une blessure courante, il n'existe actuellement aucune définition consensuelle du traumatisme crânien modéré. [36]

Bien que la littérature sur les traumatismes n'ait pas fourni de définition précise. On s'accorde généralement pour utiliser les critères de définition suivantes :

- La perte ou non de connaissance
- Le score de coma de Glasgow
- La présence ou non de lésion intracrânienne au scanner cérébral
- La durée de la phase d'amnésie post-traumatique (APT). [37]

Le tableau suivant (Tableau XXIV) montre une comparaison entre les 4 critères de définition décrits auparavant chez un traumatisé crânien léger et modéré .

Tableau XXIV : Tableau comparatif entre le traumatisme crânien léger (TCL) et modéré (TCM).

[37]

	TCL	TCM
Perte de connaissance	0 à 30 minutes	> 60 mn
Lésions sur scanner cérébral	Non	Fréquentes
Glasgow	13 à 15	9 à 12
Amnésie post-traumatique	1 à 24 heures	> 24 heures

b. PEC thérapeutique :

Le traitement médical du traumatisé crânien modéré est en fonction de la clinique et des résultats de la TDM si indiquée. [38]

b.1. Traitement antalgique :

Chez un patient coopérant, 3 échelles sont recommandées pour évaluer l'intensité de la douleur : L'échelle visuelle analogique EVA/ L'échelle verbale simple EVS/ l'échelle numérique EN.

L'échelle la plus utilisée est l'échelle visuelle analogique (l'EVA). (Figures 58,59)

Elle est utilisée de la manière suivante : On présente au patient le côté coloré de l'échelle, curseur en position « pas de douleur » et on demande au patient d'indiquer à l'aide du curseur rouge l'intensité de la douleur ressentie. Si l'évaluation est fiable le chiffre est alors noté dans le dossier du patient.

Les alternatives à l'EVA sont l'échelle numérique de 0 à 10. [39]

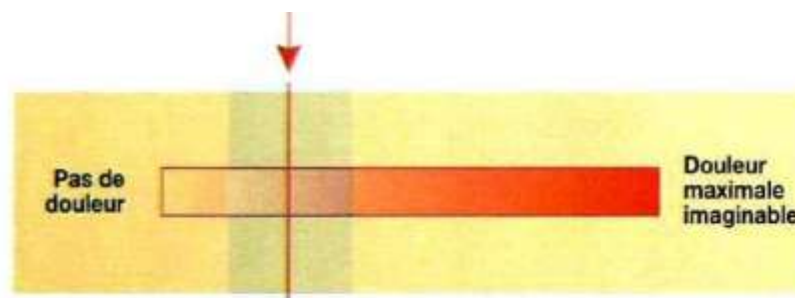


Figure 58 : Réglette côté patient de l'EVA [39]

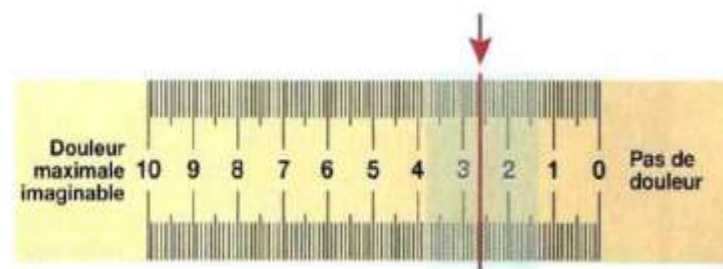


Figure 59: Réglette côté médecin de l'EVA [39]

Tableau XXV : Cotation de l'EVA [39]

EVA	Type de la douleur
Douleur « légère »	1-3 cm
Douleur « modérée »	3-5 cm
cm Douleur « intense »	5-7 cm
Douleur « très intense »	>7 cm
>3/10 ^{ème} → Seuil d'intervention thérapeutique	

L'OMS a établi une classification des antalgiques en trois paliers pour traiter la douleur nociceptive en fonction de son intensité, mesurée par l'Échelle Visuelle Analogique (EVA).

Douleur faible : Utiliser le 1er palier, *paracétamol* (15 mg/kg toutes les 6 heures, sans dépasser 4 g/j) ou **néfopam** (20 mg toutes les 4-8 heures, max 120 mg/j).

Douleur modérée : Passer au 2ème palier, *tramadol* (100 mg toutes les 4 heures) ou Codéine (1 mg/kg toutes les 4-6 heures, ou association codéine et paracétamol : 20-30 mg de codéine et 300-500 mg de paracétamol toutes les 6 heures).

Douleur forte : Administrer des opioïdes du 3ème palier, comme la *morphine*.
- Par voie orale, la morphine doit être donnée à des doses de 0,2 à 0,4 mg/kg toutes les 4 heures, ou 1 à 2 mg/kg par jour en six prises, avec des doses supplémentaires possibles.
- En intraveineuse, commencer par 0,05 mg/kg et ajuster progressivement.

b.2. Traitement antiépileptique :

La prévention systématique des crises convulsives tardives avec des médicaments tels que la phénytoïne, la carbamazépine, le phénobarbital ou le valproate n'est pas conseillée.

Aucune donnée scientifique solide ne démontre que la prévention précoce des convulsions améliore le pronostic. [40][41][42].

L'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être bénéfique pour les patients à haut risque, notamment ceux présentant :

- Une perte de connaissance initiale ou une amnésie de plus de 24 heures.
- Des antécédents d'éthylisme chronique.
- Des convulsions survenues dans les premières 24 heures.
- Un score de Glasgow inférieur à 10.
- Des contusions corticales, en particulier frontales ou temporales.
- Un hématome sous-dural aigu ou intra parenchymateux.
- Une embarrure compressive.
- Une plaie intracrânienne pénétrante.
- Des fractures du crâne.
- Des anomalies épileptiques à l'EEG, si cela est indiqué

La **phénytoïne**, la **carbamazépine** et le **valproate de sodium** représentent les molécules recommandées pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces si le traitement anti comitial est indiqué.

Un monitoring EEG permet de guider le traitement par une détection précoce des crises et peut être une alternative au traitement prophylactique ou indiqué en cas de persistance des crises épileptiques sous traitement. [43]

Cependant, **la durée du traitement préventif antiépileptique n'est pas consensuelle**. Certaines équipes indiquent une durée de **7-10 jours**, d'autres équipes recommandent de poursuivre le traitement jusqu'à deux ans après la dernière crise. [11]

b.3. Antibioprophylaxie, Sérothérapie antitétanique et vaccination antipneumococcique :

L'antibioprophylaxie d'un traumatisé crânien en fonction des signes cliniques (Plaies crâniennes, Fracture de la base du crane avec rhinorrhée) et l'intervention prévue (craniotomie , Dérivation ventriculaire externe ..) est résumé dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXVI : Recommandations de l'antibioprophylaxie au cours d'un traumatisme cranien [11]

Nature de l'intervention	Antibioprophylaxie
Dérivation externe du LCR	Pas d'antibiotiques
Craniotomie	Céfazoline 2g IV dose unique , à répéter 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h Si allergie : vancomycine 1 g préopératoire dose unique
Plaies crâniennes avec atteinte osseuse	Amoxicilline-Acide clavulanique 2g IV en préopératoire, puis 1g/6 heures pendant 48 heures Si allergie : vancomycine 1 g/8 h pendant 48h
Fractures de la base du crâne avec rhinorrhée	Pas d'antibiotiques (éviter de donner des antibiotiques !!!)

Une vaccination contre le pneumocoque doit être systématique en cas de fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibiothérapie prophylactique par contre n'est pas recommandée.

Une vaccination contre le pneumocoque est recommandée en cas de plaie craniocérébrale avec fuite de LCR avec un antibiothérapie à base d'aminopénicillines, certaines équipes associent le métronidazole [11] [44] [45]

La sérothérapie antitétanique, est quasi systématique dans notre contexte devant toute plaie ouverte du scalp (Le statut vaccinal est souvent inconnu par le patient). [11] [44]

3.3. Traumatisme crânien Grave (TCG) :

a. Définition :

Un Traumatisme crânien **grave** est un traumatisé dont le **score de Glasgow (GCS) est ≤ 8** .

Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.

Le score de Glasgow doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score.

b. Traitement médical :

b.1. Mise en condition : [44]

Mise en place d'une voie veineuse périphérique

Monitoring cardio-respiratoire

Sonde nasogastrique (attention aux Contre-indications ++)

Sonde urinaire (attention aux contre-indications ++)

Cathéter artériel et Voie veineuse centrale.

b.2. Contrôle de la fonction respiratoire : [44]

L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée est une cause majeure de décès précoces évitables.

La désobstruction est réalisée par des manœuvres simples, telles que l'ouverture buccale, l'aspiration pharyngée et l'utilisation d'une canule de Guedel.

L'intubation trachéale est recommandée dans les cas suivants :

- Traumatisme crânien grave (GCS<8)
- Absence d'autonomie respiratoire : origine neurologique, cervicale médullaire, atteinte pleuro pulmonaire sévère.
- Etat de choc circulatoire majeur

- Un TC de gravité modérée s'il est accompagné avec des convulsions ou détérioration significative du niveau de la conscience sans coma.

Elle se fait en urgence selon une induction anesthésique à séquence rapide (Crush induction) avec au mieux trois intervenants :

Premier intervenant : pratique la Manoeuvre de Sellick et injecte un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®, Esmeron®).

Deuxième intervenant : place la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe.

Troisième intervenant : maintenir en rectitude le rachis cervical pendant toute la durée de la procédure, en effet, Le cou doit être immobilisé pour tous les blessés jusqu'à ce que l'atteinte du rachis soit écartée.

Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SpO2 \geq 95 % ou une PaO2 \geq 60 mm Hg, et une normo capnie avec une PaCO2 entre 35 et 40 mm Hg.

b.3. Sédation :

L'emploi d'une sédation pharmacologique dans le traumatisme crânien sévère, répond aux objectifs suivants :

- Prévenir et/ou traiter une élévation de **la pression intracrânienne** :

Le sédatif utilisé doit garantir que la pression de perfusion cérébrale dépasse 70 mm Hg, avec une pression intracrânienne (PIC) inférieure à 20 mm Hg et une pression artérielle systolique supérieure à 90 mm Hg.

- Prévenir et/ou traiter certains facteurs **d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique** :

Il faut traiter une éventuelle hypoxémie, hypercapnie, ou les variations tensionnelles dues à des troubles neurovégétatifs.

La sédation facilite l'adaptation au ventilateur et réduit les réponses végétatives liées à des stimuli nociceptifs, comme lors des soins ou de l'aspiration trachéale.

L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire [64]

De nombreuses études expérimentales montrent que certains agents de sédation, tels que les barbituriques, possèdent un effet neuroprotecteur comparable à celui de l'hypothermie modérée

En pratique : [94]

- La sédation est à base de midazolam 0.15 – 0.2mg/kg/h en titration associée à la fentanyl 2µg/kg/h.
- En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, l'administration du thiopental à dose de 2mg/kg/h ou propofol 3mg/kg est justifiée.

Évaluation clinique de la sédation et de l'analgésie en réanimation :

- Evaluation de la **conscience** : on utilise une des échelles suivantes Ramsay, RASS ou ATICE.
- Evaluation de la **douleur** : on utilise les échelles suivantes : BPS, ATICE ou CPOT

Tableau XXVII : Score de Ramsay

1	malade anxieux et agité
2	malade coopérant, orienté et calme
3	réponse seulement à la commande/aux ordres
4	Patient endormi mais réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense
5	Patient endormi , avec faible réponse aux stimulations ci-dessus
6	aucune réponse aux stimulations nociceptives

Tableau XXVIII: L'échelle de Richmond.

+ 4	Combatif	Combatif, danger immédiat envers l'équipe
+ 3	Très agité	Tire, arrache les tuyaux ou les cathéters et/ou agressif envers l'équipe
+ 2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
1	Ne tiens pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressif
0	Éveillé et calme	
- 1	Somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10s).
- 2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10s).
-3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex. : ouverture des yeux), mais pas de contact visuel
-4	Diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).
-5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).

Tableau XXIX : Echelle Behavioral Pain Scale (BPS).

Critères	Description	Score
Expression du visage	Détendu	1
	Plissement du front	2
	Fermeture des yeux	3
	Grimace	4
Tonus des membres supérieurs	Aucun	1
	Flexion partielle	2
	Flexion complète	3
	Rétraction	4
Adaptation au respirateur	Adapté	1
	Lutte ponctuellement	2
	Lutte contre ventilateur	3
	Non ventilable	4

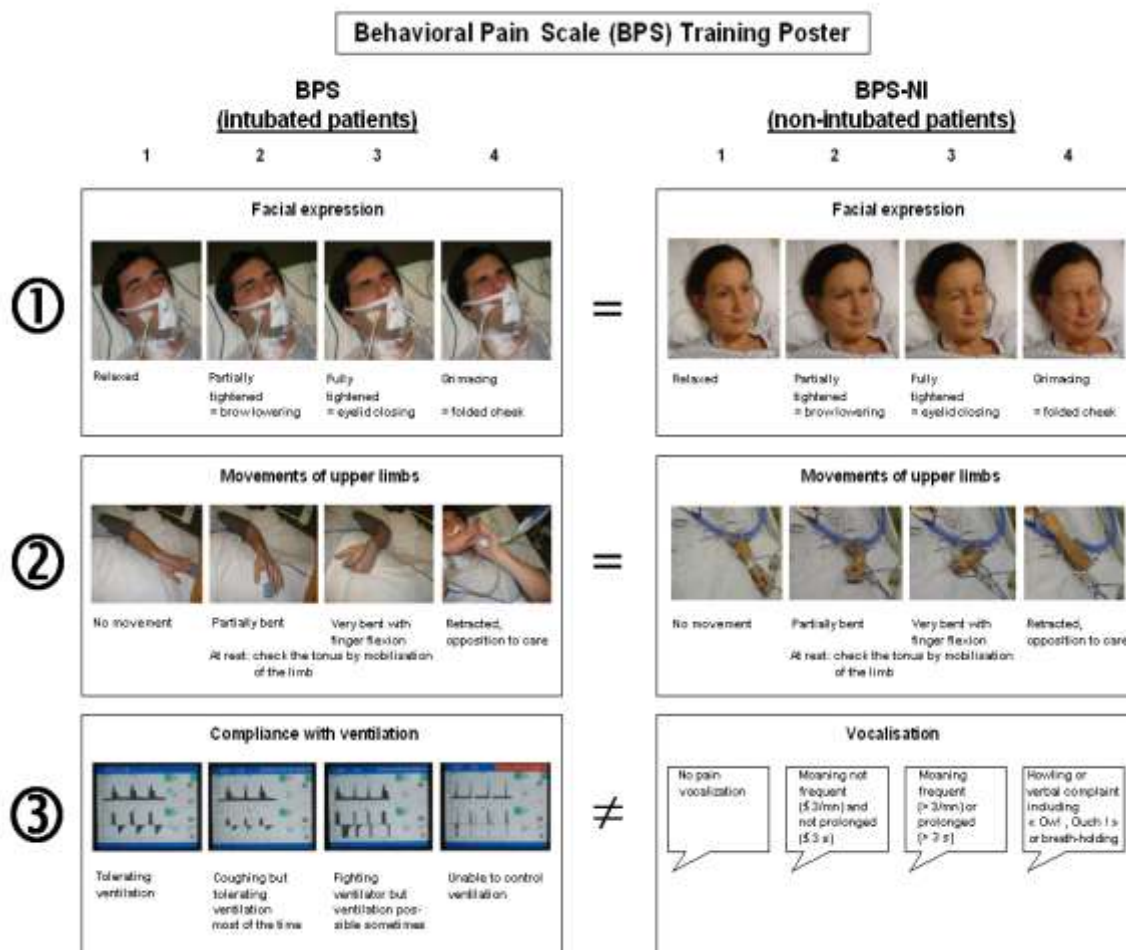


Figure 60 : Echelle BPS : la valeur total de BPS est la somme des items (1+2+3)

3= pas de douleur, 12= douleur maximale

b.4. Contrôle de la fonction hémodynamique :

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique < 90 mm Hg ou une PAM < 60 mm Hg pendant plus de 5 minutes.

L'hypotension artérielle représente un facteur de risque indépendant de mortalité au même titre que le score de Glasgow initial ou les modifications pupillaires. C'est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère.

Les RFE (Recommandations Formalisées d'Experts) de la SFAR ont recommandé le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) > 80 mm Hg et une pression artérielle systolique > 110 mmHg chez les traumatisés crâniens graves. [42]

Les moyens suivants permettent de contrôler l'état hémodynamique :

- **Remplissage vasculaire :**

L'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mm Hg si le traumatisme crânien est isolé et une pression de perfusion cérébrale > 70 mm Hg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [6, 18].

Un Traumatisme cranien isolé n'est pas une cause fréquente de collapsus cardiovasculaire. Une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher en premier soit une atteinte médullaire, soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp).

Le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé.

L'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) peut être intéressante en cas d'état de choc hémorragique associé à un TCG.

Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral.

- **Drogues vasoactives :**

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie (elle n'est pas susceptible de provoquer une hypertension artérielle)

Les agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques (en pratique clinique, les catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline) sont recommandés si les moyens de remplissage vasculaire sont insuffisants.

Le choix d'une catécholamine par rapport à une autre reste une décision du réanimateur médecin intervenant au cas par cas.[45]

- **Transfusion :**

Chez un TCG, on retient les valeurs suivantes comme objectif :[46]

- Hb >10 g/dl
- PLQ> 100 000/mm³
- TP> 70

Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit des culots globulaires (CG), culots plaquettaires (CP) ou de plasma frais congelé (PFC).

b.5. Traitement de L'hypertension intracrânienne (HTIC) :

Le traitement d'une HTIC est une urgence, il se base sur les mesures suivantes :

- Mesures physiques :

L'objectif est d'assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien.

Le positionnement du patient et de l'axe tête-cou-tronc est très important ainsi, il faut garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation, maintenir la tête soulevée entre 10 et 30° par rapport au plan du thorax et éviter toute compression des veines jugulaires internes.[33] [47]

- Osmothérapie :

Les recommandations préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extra crânienne.

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %.

- L'hypothermie thérapeutique contrôlée :

Il faut avoir une température entre 35° et 37° dans le but de prévenir l'HTIC et d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique.

Cependant, l'hypothermie modérée (32–34 °C) chez le traumatisé crânien grave, n'a pas réellement fait preuve de son efficacité [48,49].

- Barbituriques :

Les barbituriques ne sont pas recommandés en prophylaxie de l'HTIC. Par contre, ils peuvent être utilisés en fortes doses en cas d'HTIC menaçante rebelle au traitement médical et chirurgical à condition que l'état hémodynamique du patient soit stable avant et durant le traitement. [50]

Le protocole le plus simple est celui qui utilise le phénobarbital : dose de charge (10mg/kg en IV pendant 30min puis 5mg/kg sur 1h x 3 doses), puis dose d'entretien : 1mg/kg/h. [33]

b.6. Traitement des dysnatrémies :

- Hyponatrémie :

L'hyponatrémie (natrémie < 135 mmol.l⁻¹) en rapport avec soit un syndrome de sécrétion inapproprié en hormone antidiurétique (SIAD), soit une perte excessive en sel. [50] doit être absolument évitée et traitée.

Le traitement fait appel au sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol/l/h (150 ml de sérum salé hypertonique à 3%) sans dépasser une augmentation totale de 8 à 12 mmol dans les premières 24 heures et 20 mmol/l après 48 heures de traitement . [50] [51]

Une correction trop rapide peut induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique. [51]

- Hypernatrémie :

Le traitement fait appel à l'eau plate ou soluté salé hypotonique (NaCl) à 0,45 % après calcul du déficit hydrique, la correction doit se faire de façon douce étalée sur 48h : diminution de la natrémie de 0.5 à 1 mmol/L/h et ≤ 10 mmol/L / 24h. [50]

b.7. Traitement d'une hypo/hyperglycémie :

L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé. [43].

Un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si glycémie > 1.4g/ L et l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation [46] [43]

La dose administrée d'insuline est en fonction de la valeur de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures. Ainsi une glycémie située Entre 1,80 et 2,50 g/l est corrigée par 5 UI d'insuline rapide, Et si au-delà de 2,50 g/l par 10 UI. [43]

b.8. Traitement anti-comitial :

Le traitement anti-comitial doit être systématique (vu que le GSC est ≤ 8), le choix de la molécule et sa posologie rejoint celui des TCL. [52]

b.9. Antibioprophylaxie :

Les règles de la mise en route d'une antibioprophylaxie chez un traumatisé graves répondent à celles d'un traumatisé crânien léger ou modéré.

b.10. Pansement gastrique :

b.11. Prévention de la maladie thrombo-embolique :

Les moyens physiques disponibles sont la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire (CP). [53]

L'énoxaparine à dose de 4 000 UI/j (4mg en sous cutané) le plus souvent au 5ème jour en l'absence de risque hémorragique en fonction de la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

Le risque thromboembolique doit être pondéré par rapport au risque de progression de la lésion cérébrale : la prophylaxie antithrombotique médicamenteuse doit donc être discutée de manière individuelle, elle ne peut être envisagée que si la lésion cérébrale est stable et le bénéfice est considéré comme supérieur au risque hémorragique.

b.12. Nutrition

L'alimentation précoce dans les 24–48 heures améliore le pronostic en termes de survie et d'invalidité. En pratique, les besoins de base sont estimés à 20–25 Kcal/Kg/ j. [54]

b.13. Nursing

Les complications du décubitus aggravent le pronostic et allongent la durée d'hospitalisation d'un TCG.

Le nursing comporte :

- Utilisation de matelas pneumatiques (matelas anti-escarres)
- Changements fréquents de position
- Soins de bouche pour réduire les infections de la sphère ORL [50]
- Kinésithérapie articulaire : éviter les rétractions musculotendineuses [42]
- Soins des yeux et une occlusion préventive [55]

c. Traitement chirurgical :

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce d'un Traumatisme crânien sont : [42]

- Hématome extra-dural avec altération de la conscience quelle que soit sa localisation , Volume de l'hématome > 30 cm³, quel que soit le score de Glasgow , Épaisseur > 15 mm ou déplacement de la ligne médiane > 5 mm à l'imagerie.
- Hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur > 5 mm avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm)
- Hydrocéphalie aiguë.
- Embarrures ouvertes : parage et fermeture immédiate
- Embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm)
- Plaie crânio-cérébrale

Le traitement chirurgical diffère selon le type de la lésion cérébrale.

V. Pronostic :

Les facteurs pronostiques d'un traumatisme crânio-encéphalique sont les suivants : [14]

- **Facteurs communs**

Age : le pronostic devient moins bon à partir de 35 ans, et 10 fois plus mauvais après 65 ans.

Sexe : les femmes semblent récupérer moins bien que les hommes.

- **Facteurs prédictifs de mort à court terme**

Score de Glasgow : les patients avec un Scores de Glasgow à 3 ont une mortalité élevée par rapport à ceux avec des scores compris entre 6 et 9.

Imagerie cérébrale : la classification de Marshall ou classification de la Trauma Com Data Bank [56][57] (voir Tableau XXX)

La pression artérielle : une hypotension est péjorative.

- **Facteurs prédictifs à long terme**

Durée du coma : critique au-delà de trois semaines

Détérioration secondaire clinique ou tomodensitométrie

Pupilles initialement aréactives

Hématome sous dural aigu

Lésion mésencéphalique

Hématome des noyaux gris centraux

Pression intra crânienne supérieure à 20mmHg peu influencée par le traitement

Milieu familial défavorable.

Tableau XXX : Classification de la Trauma Com Data Bank(de Marshall) [56] [57]

Classe scanographique	Description	Mortalité
Lésion diffuse type I	<ul style="list-style-type: none"> Pas de pathologie intracrânienne visible 	6%
Lésion diffuse type II	<ul style="list-style-type: none"> Déviations de la ligne médiane < 5mm Citernes de la base visibles Lésions denses < 25ml 	11%
Lésion diffuse type III	<ul style="list-style-type: none"> Déviations de la ligne médiane < 5 mm Citernes de la base comprimées ou absentes Lésions denses < 25ml 	29%
Lésion diffuse type IV	<ul style="list-style-type: none"> Déviations de ligne médiane > 5 mm Citernes de la base comprimées ou absentes Lésions denses < 25ml 	44%
Lésion de masse évacuée type V	<ul style="list-style-type: none"> Toute lésion évacuée chirurgicalement 	30 %
Lésion de masse non évacuée (VI)	<ul style="list-style-type: none"> Lésions denses >25 ml non évacués 	34 %

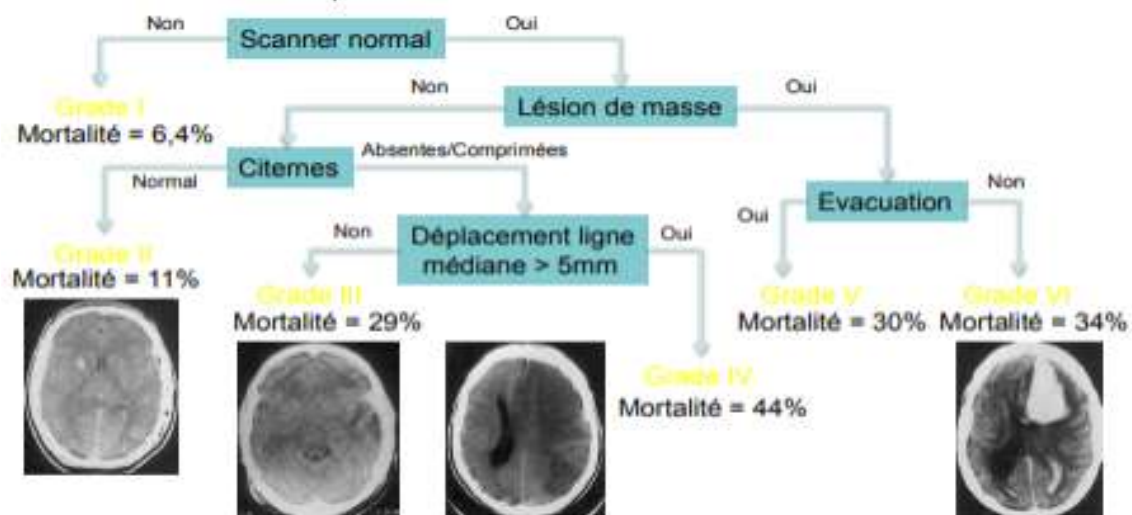


Figure 61 : Illustration de la classification de Marshall et al .

AU TOTAL :

Il faut évaluer la gravité initiale d'un traumatisé crânien à l'aide de l'**échelle de Glasgow** (en rapportant obligatoirement sa composante motrice) ainsi que la taille et la réactivité pupillaire.

- Il faut rechercher et traiter les **facteurs systémiques d'agression cérébrale secondaire**.
- Il faut évaluer la gravité initiale des traumatisés crâniens sur des critères cliniques et radiologiques (tomodensitométrie).
- **Un scanner cérébral et du rachis cervical** doit être réalisé systématiquement et sans délai, chez tout traumatisé **crânien grave** (GCS inférieur ou égal à 8), ou modéré (GCS 9-13).
- Chez les patients victimes d'un traumatisme **crânien léger** (GCS 14-15), un scanner est à demander si : signes de fracture de la base du crâne (rhinorrhée, otorrhée, hémotympan, hématome rétro-auriculaire, hématome périorbitaire), signe d'embarrure, épilepsie post-traumatique, déficit neurologique focal, trouble de la coagulation, présence d'un traitement anticoagulant.
- Il faut probablement évaluer la gravité initiale des traumatisés crâniens à l'aide du Doppler transcrânien (DTC).
- Le DTC à l'arrivée à l'hôpital doit faire désormais partie du bilan initial du polytraumatisé, comme tous les examens de débrouillage à l'arrivée (échographie abdominale, radiographie thoracique et du bassin).
- Il faut qu'un traumatisé crânien grave soit pris en charge par une équipe médicale pré-hospitalière, régulé par le SAMU et adressé dès que possible dans un centre spécialisé comportant notamment un plateau technique neurochirurgical.
- Il faut probablement maintenir une pression artérielle systolique supérieure à 110 mm Hg avant de disposer d'un monitoring cérébral.
- Il faut contrôler la ventilation des traumatisés crâniens graves par une intubation trachéale, une ventilation mécanique et une surveillance du CO₂ expiré dès la prise en charge préhospitalière.

- Il faut probablement faire précocement une exploration des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens par agio tomodensitométrie chez les patients présentant des facteurs de risque : présence d'une fracture du rachis cervical, examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie cérébrale, syndrome de Claude Bernard Horner, fractures faciales Lefort II ou III, fractures de la base du crâne, lésions des tissus mous au niveau du cou.
- Il faut probablement réaliser un drainage ventriculaire externe pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne après échec d'un traitement comprenant l'optimisation des agressions cérébrales secondaires et de la sédation.
- Il faut probablement réaliser une craniectomie décompressive pour contrôler la pression intracrânienne à la phase aiguë en cas d'hypertension intracrânienne réfractaire, dans le cadre d'une discussion multidisciplinaire.
- Il faut administrer du **mannitol 20%** ou du **sérum salé hypertonique** (250 mosmol) en 15 à 20 minutes en traitement d'urgence d'une hypertension intracrânienne sévère ou de signes d'engagement, après contrôle des agressions cérébrales secondaires.
- **Il ne faut probablement pas administrer d'albumine à 4%** comme soluté de remplissage chez les traumatisés crâniens graves.
- En cas de polytraumatisme associé au traumatisme crânien grave, les experts proposent de privilégier la stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient avant la réalisation de la tomodensitométrie corps entier injectée.

VI. Conclusion :

Le traumatisme crânien constitue une urgence médicale dont la gravité peut varier de légère à sévère, avec des conséquences potentiellement vitales.

Il est essentiel de bien distinguer les traumatismes crâniens légers, modérés et sévères afin d'adapter la prise en charge. Le diagnostic repose sur l'évaluation clinique, complétée par des examens d'imagerie, notamment le scanner cérébral.

La surveillance neurologique est cruciale, en particulier lors des premières heures, pour détecter toute détérioration secondaire. La prévention des complications, guide la prise en charge thérapeutique.

Enfin, la prévention des traumatismes crâniens passe par des mesures de sécurité, telles que le port du casque, la ceinture de sécurité, et la sensibilisation aux risques domestiques et professionnels. Une prise en charge rapide, adaptée et un suivi rigoureux sont les clés pour améliorer le pronostic des patients.

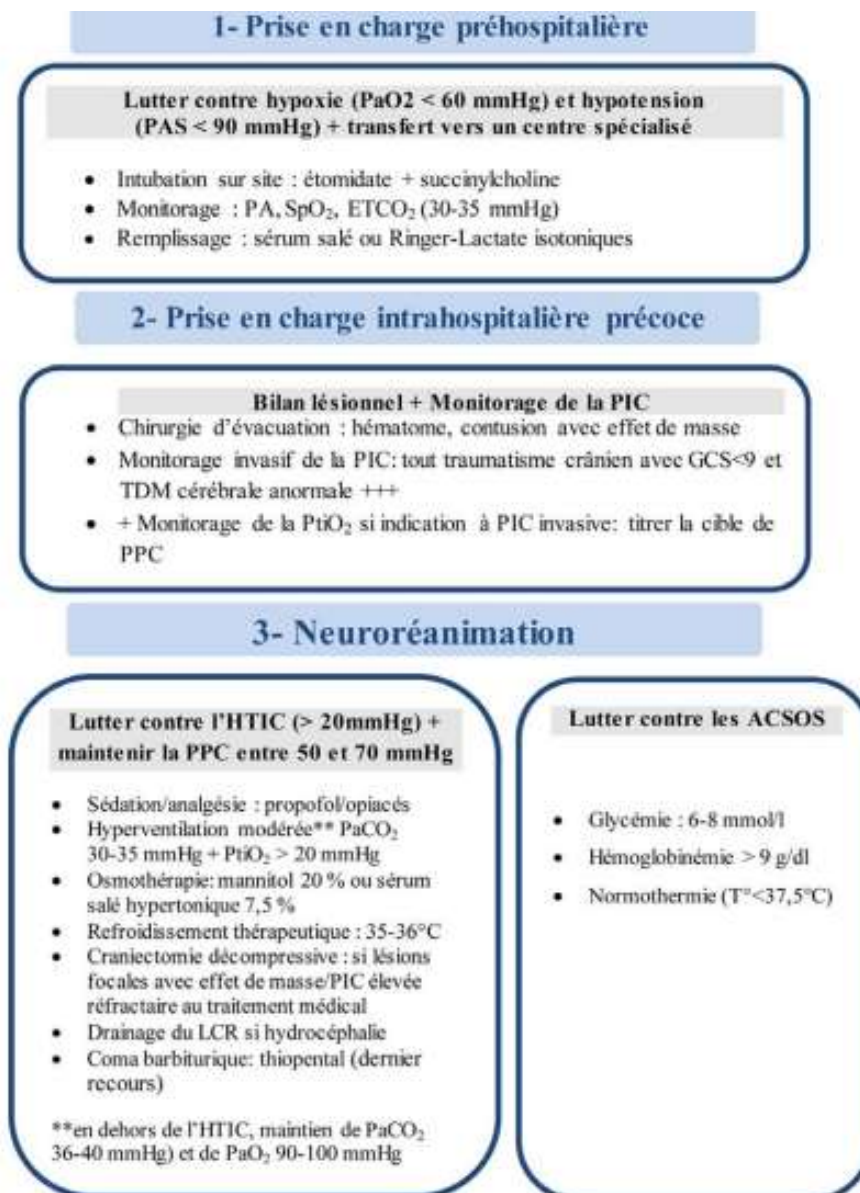


Figure 62 : Schéma résumant les directives de la prise en charge standardisée du patient traumatisé crânien cérébral grave. ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ; ETCO₂ : end-tidal CO₂ ; HTIC : hypertension intracrânienne ; LCR : liquide céphalo-rachidien ; PAS : pression artérielle systolique ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; PtiO₂ : PO₂ tissulaire cérébrale ; SpO₂ : saturation transcutanée en oxygène ; TDM : tomodensitométrie. [59]

VII. Bibliographie :

1. **Vinour H., Srairi M., Lubrano V., Geeraerts T.**
Traumatismes crânio-encéphaliques
EMC-Neurologie, 2014, 17-585-A 10
2. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi**
Traumatisme crânien non grave .
EMC-Neurologie
3. **Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE et al**
Estimating the global incidence of traumatic brain injury
J Neurosurg. 2018;130(4):1080. Epub 2018 Apr 27.
4. **Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury Collaborators**
Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016.
Lancet Neurol. 2019;18(1):56. Epub 2018 Nov 26.
5. **MC Dewan , A Rattani , S Gupta , RE Baticulon , YC Hung , M Punchak et al**
Estimations de l'incidence du traumatisme crânien par région géographique et par tranche de revenu.
<https://www.neurodiem.fr/news/estimates-of-tbi-incidence-across-geographic-regions-and-income-groups-33j0DPS4pCJLydzcAd8FFQ>.
6. **H. Vinour, M. Srairi., V. Lubrano , T.Geeraerts.**
Traumatismes crânio-encéphaliques
EMC-Neurologie, 2014;17-585-A 10
7. **RHALI Sanae**
Les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves en réanimation (à propos 200 cas) .
Thèse N° 252 FMPM Année 2023

8. **Campus de Neurochirurgie**
<http://campus.neurochirurgie.fr> Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens
9. **GF. Boulard, P. Ravussin, P. Dabadie**
Réanimation du traumatisé crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne,
SFAR (ed) : Conférences d'Actualisation. Paris : Masson ;1992pp 445-456
10. **P. Dabadie,P. Bendriss**
Traitement de l'hypertension intracrânienne,
MAPAR, 1992, pp 569-585
11. **<https://recap-ide.blogspot.com/2014/11/lhypertension-intracranienne->**
12. **Ikram HAZZAZI**
Prise en charge des urgences chirurgicales crânio-cérébrales traumatiques chez l'adulte :
Guide pratique
Thèse FMPM N° 071/2020
13. **M. MHADEZ TLEMÇANI DRISS**
Les urgences neurochirurgicales crânio- cérébrales (traumatiques et infectieuses)
2018
14. **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA**
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.
J Trauma 1993; 34:216-222
15. **Anatole Harrois**
Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique
2016.

- 16. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, Holcroft JJ, Moncrief H, Noble J, Wisner D et al**
Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study.
J Trauma 2006; 61:1134–1141
- 17. Geeraerts T, Friggeri A, Mazoit JX, Benhamou D, Duranteau J, Vigue B:**
Post traumatic brain vulnerability to hypoxia–hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult.
Intensive Care Med 2008; 34:551–560
- 18. Salim A, Hadjizacharia P, DuBose J, Brown C, Inaba K, Chan L, Margulies DR**
Role of anemia in traumatic brain injury.
J Am Coll Surg 2008; 207:398–406.
- 19. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW**
Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury.
J Trauma 2006; 61:567–571
- 20. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo–Crespo H, Ahmed O et al**
Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial.
JAMA 2014 312:36– 47.
- 21. Alexis F.Turgeon**
Liberal or Restrictive Transfusion Strategy in Patients with Traumatic Brain Injury
N Engl J Med 2024
- 22. Leal–Noval SR, Rincon–Ferrari MD, Marin–Niebla A, Cayuela A et al**
Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study.
Intensive Care Med 2006; 32:1733–1740.

23. **Carroll L, Cassidy JD, Holm L, et al**
Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury.
J Rehabil Med 36(0):113-125
24. **JM.Yeguiayan, D.Garrigue, C.Binquet,C. Jacquot, J. Duranteau, C. Martin,et al**
Medical prehospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study.Comparative study
Critical Care; 2011;15 (1), R34
25. **K. Tazarourte , HT. Minha, A. Gauthiera, K. Gamouraa, N. Bertozzib**
Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé.
Le Praticien En Anesthésie Réanimation ,2012;16(1), 48-53
26. **H. Celik**
Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave.
Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005.
27. **E. Perrot**
La gestion du transport d'un traumatisé grave. Comment optimiser ?
SFMU 2011
28. **Carroll L, Cassidy JD, Holm L, et al**
Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury.
J Rehabil Med 36(0):113-125 (2004)
29. **Cédric Gil-Jardiné**
Prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien léger de l'adulte .SFMU en association avec la SFAR . 2022
30. **Amoo M, Henry J, O'Halloran PJ, et al**
100B, GFAP, UCH-L1 and NSE as predictors of abnormalities on CT imaging following mild traumatic brain injury: a systematic review and meta analysis of diagnostic test accuracy. *Neurosurg Rev. doi: 10.1007/s10143-021-0(2021)*

- 31. E. Jehlé, P. Ray, K. Tazarourte**
Intérêt du dosage sérique de la protéine S100β dans la prise en charge du traumatisme crânien léger.
Ann Fr Med Urgence ;2014;4:S1-S10
- 32. Koyama H, Yagi K, Hara K, et al**
Combination Therapy Using Prothrombin Complex Concentrate and Vitamin K in Anticoagulated Patients with Traumatic Intracranial Hemorrhage to Prevent Progressive Hemorrhagic Injury: A Historically Controlled Study.
Neurol Med Chir (Tokyo) 61(1):47-54
- 33. Majeed A, Ågren A, Holmström M, et al**
Management of rivaroxaban- or apixaban associated major bleeding with prothrombin complex concentrates: a cohort study.
Blood . (2017) ; 130(15):1706-1712
- 34. Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, et al**
Full Study Report of Andexanet Alfa for Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors.
N Engl J Med . (2019) 380(14):1326-1335
- 35. Alvikas J, Myers SP, Wessel CB, et al**
A systematic review and meta-analysis of traumatic intracranial hemorrhage in patients taking prehospital antiplatelet therapy: Is there a role for platelet transfusions?
J Trauma Acute Care Surg (2020). 88(6):847-854
- 36. Jonathan H. Valente**
Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Mild Traumatic Brain Injury
The Emergency Nurses Association (April 5, 2023)
- 37. L. Kosakevitch-Ricbourg**
Traumatismes crâniens légers: définition, classifications, pronostic
EMC . Rev Stomatol Chir Maxillofacial 2006;107 - N° 4:201-205

- 38. F. LAPIERRE , M. WAGER**
Les traumatismes crânio-encéphalique
Campus neurochirurgie 2005 ; disponible sur www.campus.neurochirurgie.fr
- 39. M. Vié**
Médicaments antalgiques chez l'adulte
CHU de Toulouse-Rédigé Validé CLUD groupe protocoles-Diffusé N Cantagrel, JM Bergia-CLUD10-V4-14/09/09
- 40. S.Mark Greenberg**
Handbook of neurosurgery
9th edition;Thieme Medical Publishers;2019;1784 pages
- 41. T. Geeraerts, L. Velly, L. Abdenmour, K. Asehnoune, G. Audibert, P. Bouzat et al**
Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours).
Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine, Elsevier Masson, 2018, 37 (2), pp.171-186
- 42. H. Gastinne , J. Bouget , G. Boulard , Jp Castel , Y. Cordoliani , Ph. Dabadie**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique.
Journal de radiologie ;éditions françaises de radiologie. Paris;2000 ;81: 643- 648 .
- 43. Mauro Oddo, Yvan Gasche**
Prise en charge du traumatisme crânio-cérébral sévère.
Revue Médicale Suisse;2009; volume 5.pp 2506-2510
- 44. F. LAPIERRE , M. WAGER**
Les traumatismes crânio-encéphalique
Campus neurochirurgie 2005 ; disponible sur www.campus.neurochirurgie.fr
- 45. C. Martin , C. Auboyer , M. Boisson , H. Dupont , R. Gauzit , M. Kitzis , et al**
Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes).
Actualisation 2017 mise à jour juillet 2018. Recommandations Formalisées d'Experts
Anesth Reanim. SFAR

46. **A.Hachimi, M. Elkhayari I. Chaibi, R. Razine, A. Ziadi, MA. Samkaoui**
Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques
Pan African Medical Journal;2014; 17: 107
47. **C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin**
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière.
EMC- 2001;14-033- A-10
48. **FP.Kendall, EK. Creary**
Muscles: Testing and function.
3th edition. BMJ , Williams and Wilkins, 1983; 326 pages
49. **L. V. Simon , E. J. Newton**
Basilar Skull Fractures
StatPearls, Treasure Island (FL) 2019
50. **N. Carney, AM. Totten, C. O'Reilly, JS. Ullman, GW. Hawryluk, MJ. Bell, et al**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury
Neurosurgery.2017 Fourth edition ;80 (1), 6-15
51. **V. Das, G. Offenstadt**
Hyponatrémies en réanimation : actualités
EMC , 2003;12: 288-296
52. **K. Inaba, J. Menaker, BC. Branco , J. Gooch, OT. Okoye , J. Herrold, et al**
A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early post traumatic seizure prophylaxis
Journal of Trauma Acute Care Surgery. 2013;74(3):766-773
53. **M. Bahloul, K. Regaieg, K. Chtara, O. Turki, N. Baccouch, A. Chaari, M. Bouaziz**
Les complications thromboemboliques post-traumatique : incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie ; 2017, Pages 92-101

54. **S. Allepaerts , J. De Flines , M. Fadeur , C. Franssen , M. Gillet , P. Gillet , et al**
Guide de nutrition de L'adulte Équipe Nutritionnelle Pluridisciplinaire (E.N.P.)
CHU de Liège . Cinquième Edition (2019)
55. **N. Guépratte , D.A. Lebuissou**
Prise en charge ophtalmologique d'une paralysie faciale
Journal Français d'Ophtalmologie;2001; Vol 24, N° 6 – p. 677
56. **LF. Marshall, SB. Marshall, MR. Klauber, MR. Clark , M. van B , H. Eisenberg et al**
A new classification of head injury based on computerized tomography.
Journal of Neurosurgery;1991;Volume 75;S14-S20
57. **Al. Maas, CW. Hukkelhoven, LF. Marshall, EW. Steyerberg**
Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A Comparison between the Computed Tomographic Classification and Combinations of Computed Tomographic Predictors.
Neurosurgery;2005, 57(6), 1173-1182
58. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
EMC – Médecine d'urgence 2007:1-9 [Article 25-200-C-20]
59. **M. Oddo**
Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave
SRLF et Springer-Verlag France 2012

Traumatisme du rachis cervical

I-INTRODUCTION

II. Epidémiologie

III.ANATOMIE

1-Rachis cervical supérieur

2-Rachis cervical inférieur

3 -Rapports du rachis cervical

IV- BIOMECANIQUE DU RACHIS CERVICAL

1-Cinématique

2-Destabilisation du rachis traumatique

V- -PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATTEINTE MEDULLAIRE

1-Physiopathologie de la lésion médullaire

2- Physiopathologie de la phase aiguë du traumatisme

VI-PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE

1-Objectif

2-Ramassage et transport

3-Maintien des fonctions vitales

VII-PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

1-Examen clinique

2-Examen paraclinique

3-Stratégie diagnostique

4- Classification des lésions traumatiques du rachis cervical

5- Prise en charge thérapeutique

6- Rééducation et prise en charge psychologique

VIII-EVOLUTION ET COMPLICATION

IX-PREVENTION

1-Prévention primaire

2-Prevention secondaire

3-Prévention tertiaire

X-CONCLUSION

I. Introduction :

Les traumatismes du rachis cervical, de plus en plus fréquents en raison des accidents de la voie publique et des chutes, posent un risque important pour les médecins d'urgence et les neurochirurgiens.

Leur gravité réside dans la possibilité d'une atteinte médullaire, pouvant entraîner une tétraplégie complète et irréversible, ainsi que des troubles neurovégétatifs menaçant le pronostic vital.

Le traitement a beaucoup évolué ces dernières années, Ceci est dû à une meilleure connaissance de la biomécanique des lésions. Ainsi qu'à une évolution considérable des indications chirurgicales qui se sont affinés et standardisés ces dernières années.

Nous explorerons les mécanismes de ces blessures, les différentes classifications des lésions médullaires, les approches diagnostiques et les stratégies de prise en charge thérapeutique.

Nous aborderons également les défis réadaptatifs et les perspectives de réhabilitation pour améliorer la qualité de vie des patients affectés.

L'objectif est de vous fournir une compréhension approfondie de cette pathologie complexe, en vue de mieux répondre aux besoins des patients victimes de ces traumatismes et d'optimiser leur prise en charge.

II. Epidémiologie :

Au Maroc, Comme dans toute la pathologie traumatologique, l'adulte jeune de sexe masculin est le plus souvent touché avec une tranche d'âge comprise entre 20 et 40 ans et un âge moyen de 28 ans.

Les accidents de la voie publique constituent la première circonstance du traumatisme du rachis cervical avec une fréquence représenté 47,54 %, contre 40,16%. Pour les chutes et 6,55%, pour les accidents de plongeurs.

L'étude de répartition des traumatismes du Rachis cervical par mois a montré que 45% des cas sont survenus pendant les mois 7, 8,9 et 10. [1]

III. Anatomie :

Le rachis cervical est un assemblage de pièces osseuses appelées VERTEBRES, au nombre de 07, empilées les unes sur les autres et creusées en son centre d'un canal : le canal médullaire où réside un organe noble : LA MOELLE EPINIÈRE.

Il comporte deux secteurs très différents sur les plans anatomique, biomécanique et fonctionnel :

- Le rachis cervical supérieur avec le couple atlas/axis
- Le rachis cervical inférieur de la troisième à la septième vertèbre cervicale.

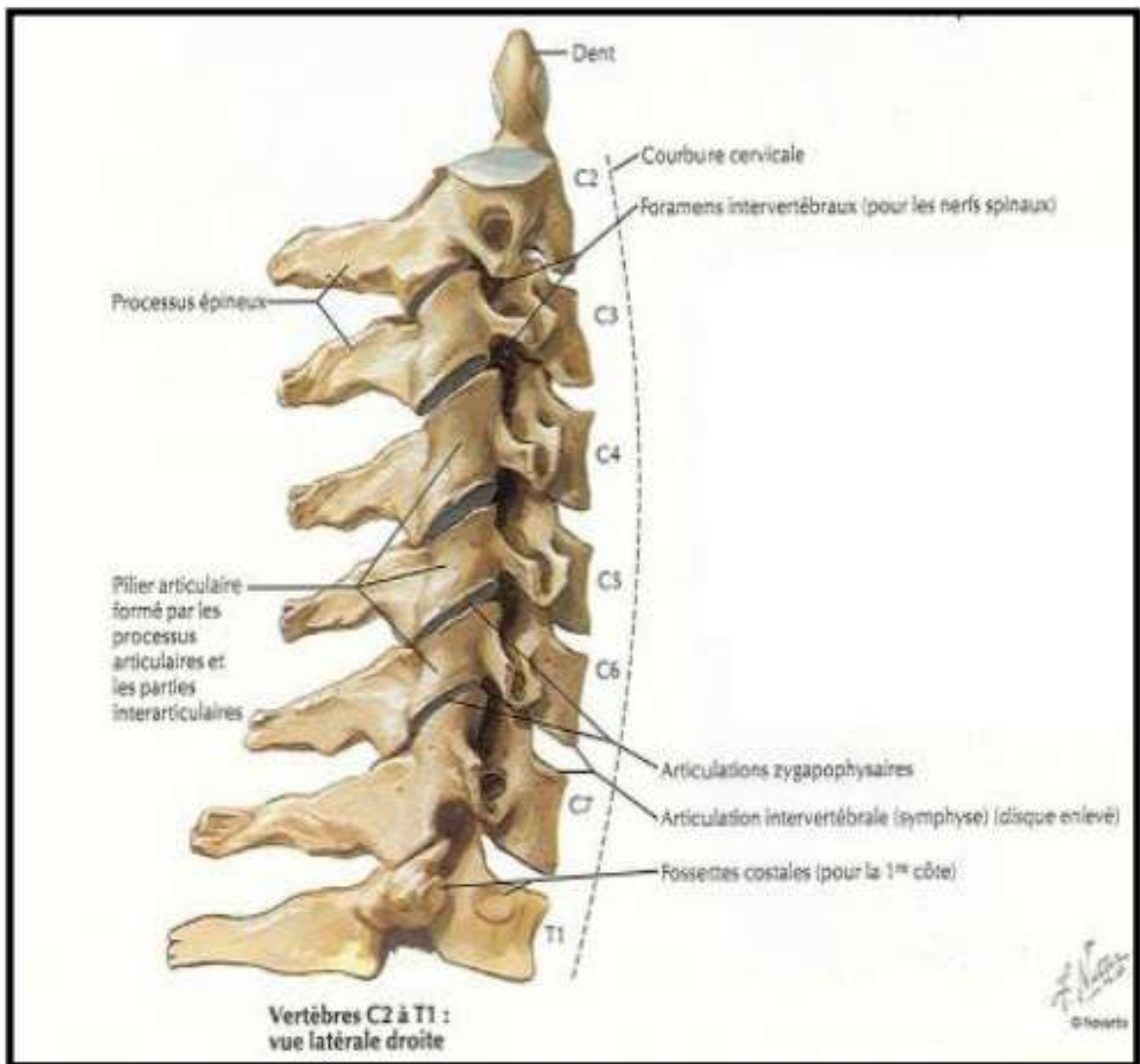


Figure 63 : Vue latérale montrant la configuration externe du rachis cervical [3]

1. Rachis cervical supérieur :

Le couple atloïdo-axoïdien désigne l'articulation entre les deux premières vertèbres cervicales, l'**atlas (C1)** et l'**axis (C2)**, et constitue un point crucial à la fois anatomiquement et bio mécaniquement.

- 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) et souvent rétrécie en son milieu.

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 . [2]

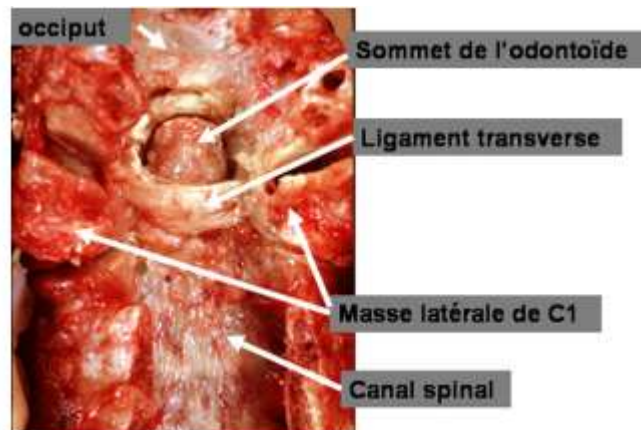


Figure 64 : Vue anatomique postérieure de l'emboîtement C1 C2. Le bulbe médullaire a été réséqué. [6]

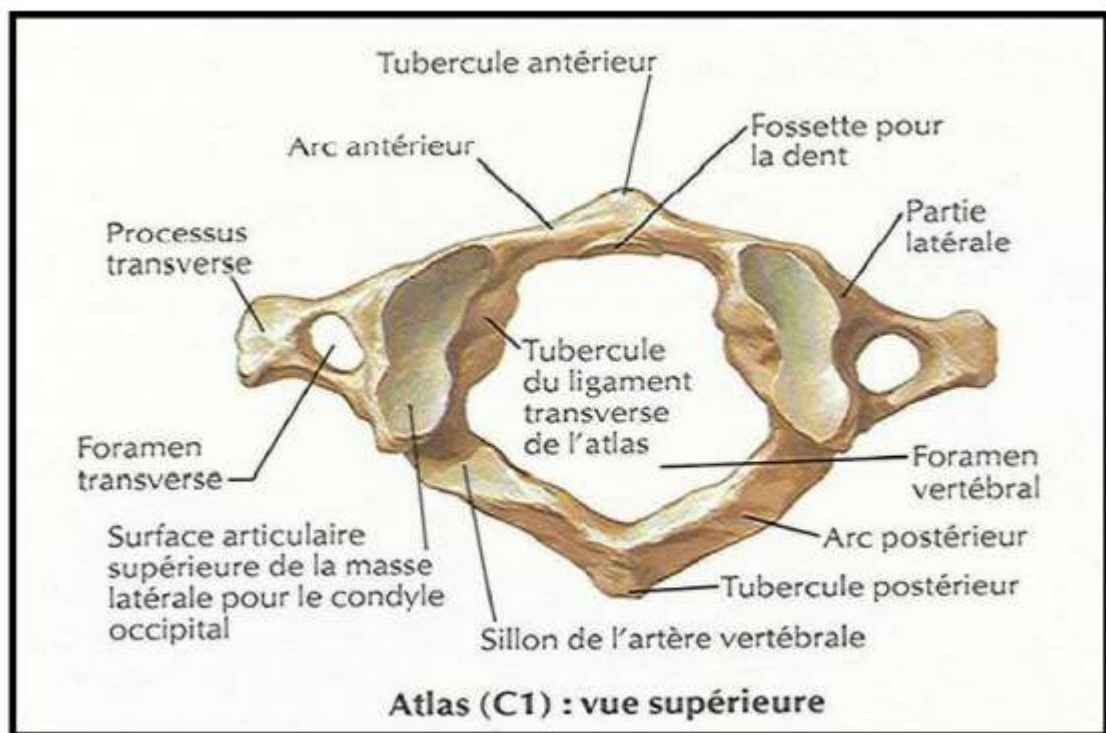


Figure 65 : Vue supérieur montrant la première vertèbre (atlas C1) [3]

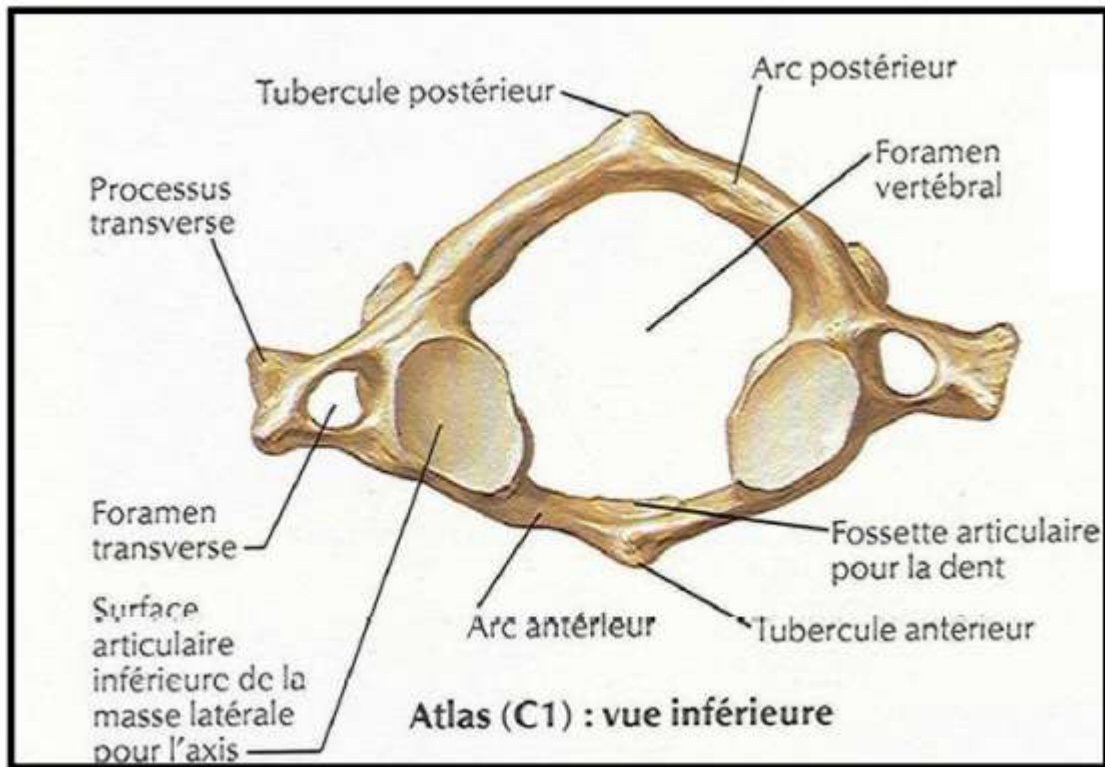


Figure 66 : Vue inférieure montrant la première vertèbre (atlas C1) [3]

- **Axis (C2) :**

Elle présente une volumineuse apophyse appelée apophyse odontoïde ou « dent » de l'Axis.

Le corps vertébral donne naissance à la dent par son sommet et forme à sa face inférieure un corps similaire aux vertèbres sous-jacentes.

Le trou vertébral est circonscrit en avant par le corps et en arrière par l'arc neural.

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.

Le processus articulaire inférieur regarde obliquement en bas et en avant (figure 67, 68).

Les processus transverse sont en dehors des processus articulaires supérieurs et comportent un trou transversaire [2].

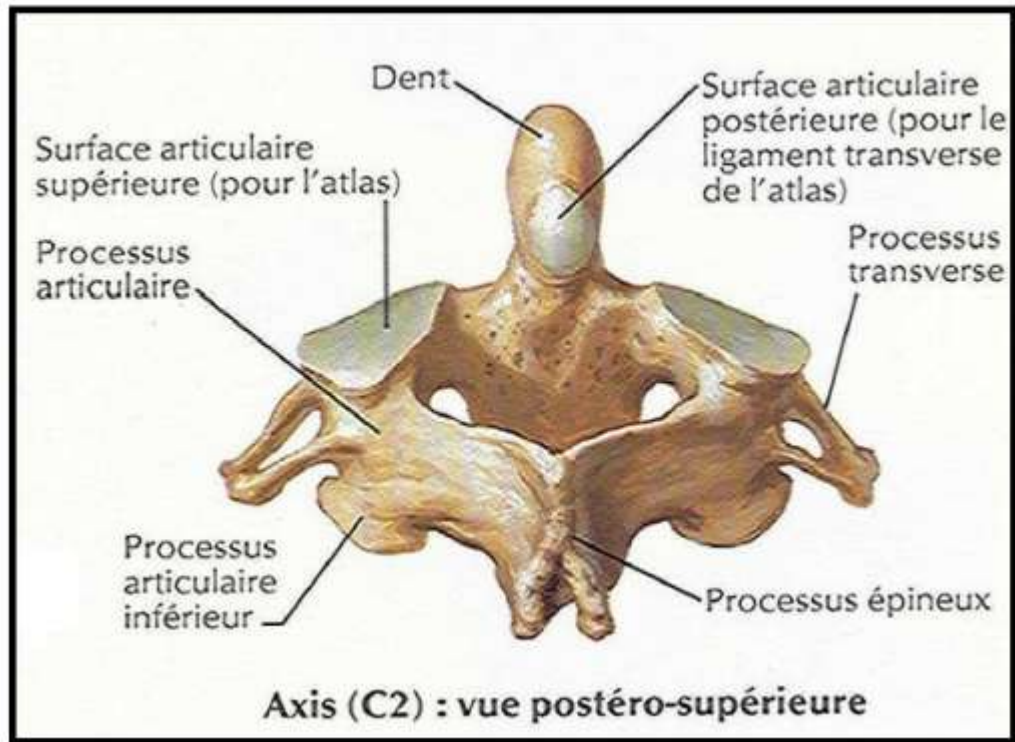


Figure 67 : Vue postéro-supérieure montrant la deuxième vertèbre (Axis C2) [3]

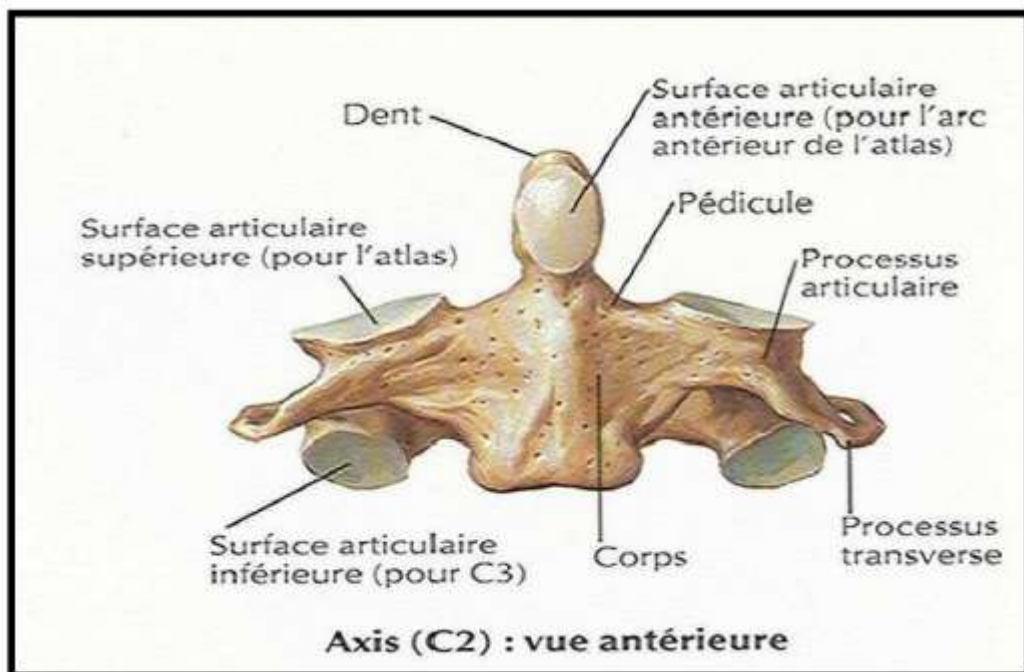


Figure 68 : Vue antérieure montrant la deuxième vertèbre (Axis C2) [3]

2. Rachis cervical inférieur :

2.1. Ostéologie :

Le corps vertébral cervical est plus large que haut, formant un parallélépipède plat par rapport à la hauteur du disque intervertébral.

Le plateau supérieur présente des processus unciformes sur les bords latéraux, et les facettes articulaires postérieures sont planes, orientées vers le bas et l'arrière.

Ces caractéristiques donnent au rachis cervical un emboîtement particulier, avec des mouvements réciproques obligatoires entre les vertèbres, notamment la rotation axiale et l'inclinaison latérale dans le même sens.

Au niveau cervical inférieur, excepté C7, il n'y a pas de pédicule, mais un lien osseux avec un processus en gouttière pour le passage de la racine nerveuse et de son ganglion.

Les processus transverses possèdent un trou transversaire pour le passage de l'artère vertébrale, souvent en C6, et des tubercules pour l'insertion des muscles cervicaux latéraux comme les scalènes. [6]

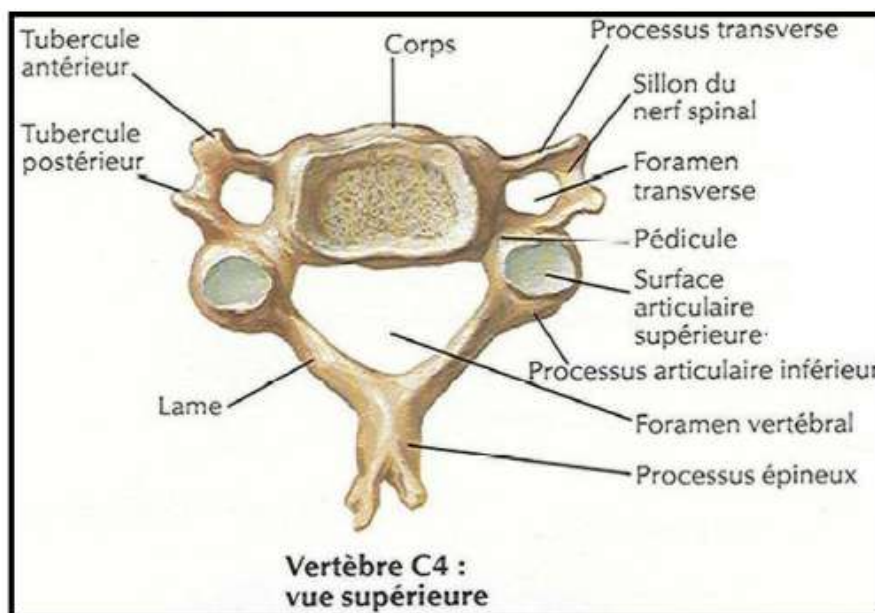


Figure 69 : Vertèbre cervicale type [3]

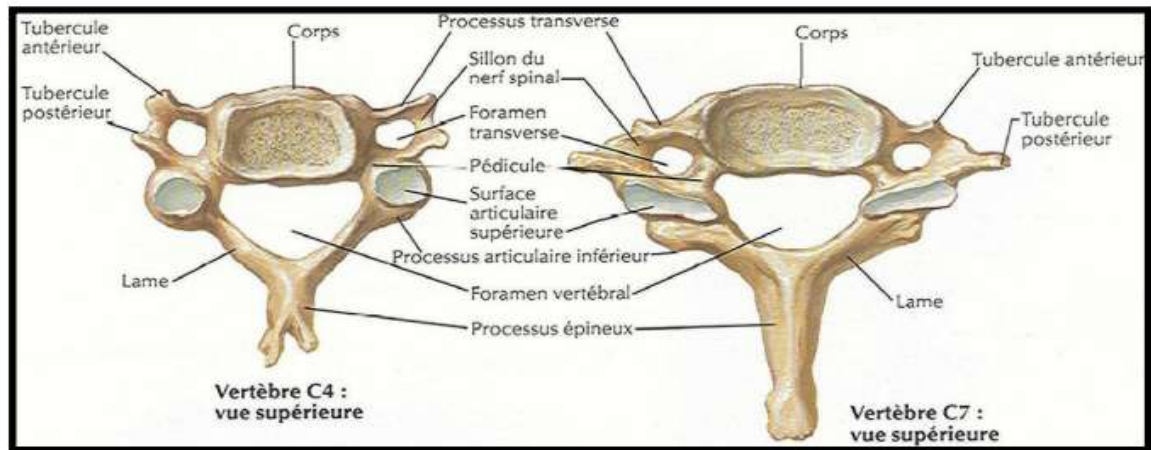


Figure 70 : A gauche, Vue supérieure de C4. A droite, vue supérieure de la septième vertèbre (C7). [3]

Deux systèmes anatomiques fonctionnant en étroite synergie peuvent être distingués : Système articulaire antérieur et postérieur.

2.2. Système articulaire antérieur (articulation disco-corporéale) :

Le système articulaire antérieur comprend les éléments suivants : [4]

Le disque intervertébral : Il est situé entre les plateaux inférieurs et supérieurs des corps vertébraux de deux vertèbres adjacentes. Constitué par une structure gélatineuse, transparente au centre : Le nucléus pulposus (NP) et L'annulus fibrosus (anneaux fibreux), en périphérie, constitué de fibres élastiques.

Les ligaments vertébraux communs : relie les différents éléments vertébraux à la partie antérieure et postérieure du corps vertébral, on distingue :

- Le grand ligament vertébral commun antérieur (LVCA) ou Ligament longitudinal antérieur (LLA) : On lui reconnaît trois bandes : Une bande médiane, épaisse et Deux bandes latérales minces situées sous les muscles longs du cou. (Figure 71) .
- Le grand ligament vertébral commun postérieur (LVCP) ou ligament longitudinal postérieur (LLP) : Il est tendu de la face endocrânienne basilaire de l'os occipital à la face dorsale du coccyx, en arrière de la colonne disco-corporéale. (Figure 72)

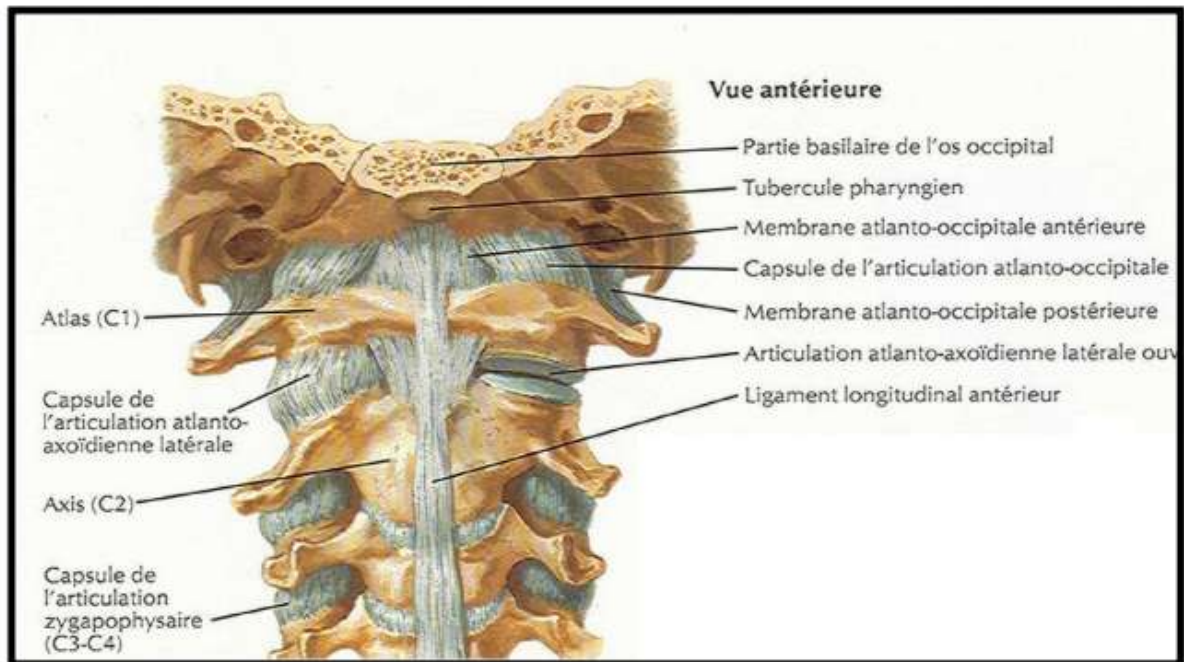


Figure 71 : Ligament longitudinal antérieur. [3]

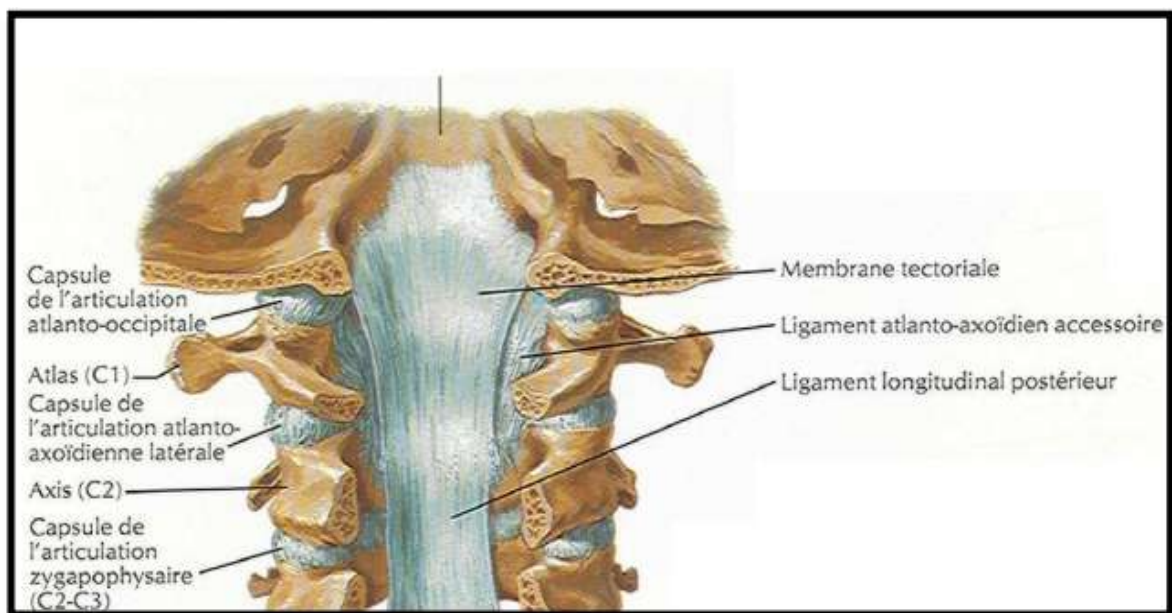


Figure 72 : Ligament longitudinal postérieur. [3]

2.3. Système articulaire postérieur :

Le système articulaire postérieur comprend les éléments suivants :

Les capsules articulaires zygapophysaires : s'étendent d'une facette articulaire des articulations zygapophysaires à l'autre.

Le ligament jaune (ligamentum flavum) : ligament pair, assure l'union entre les processus transverses des vertèbres (figure 73) .

Le ligament interépineux : unit les processus épineux.

Le ligament supra épineux : unit l'extrémité des processus épineux adjacents.

Le ligament nuchal : un mince raphé sagittal intermusculaire tendu de l'os occipital au processus épineux de C7_[4]

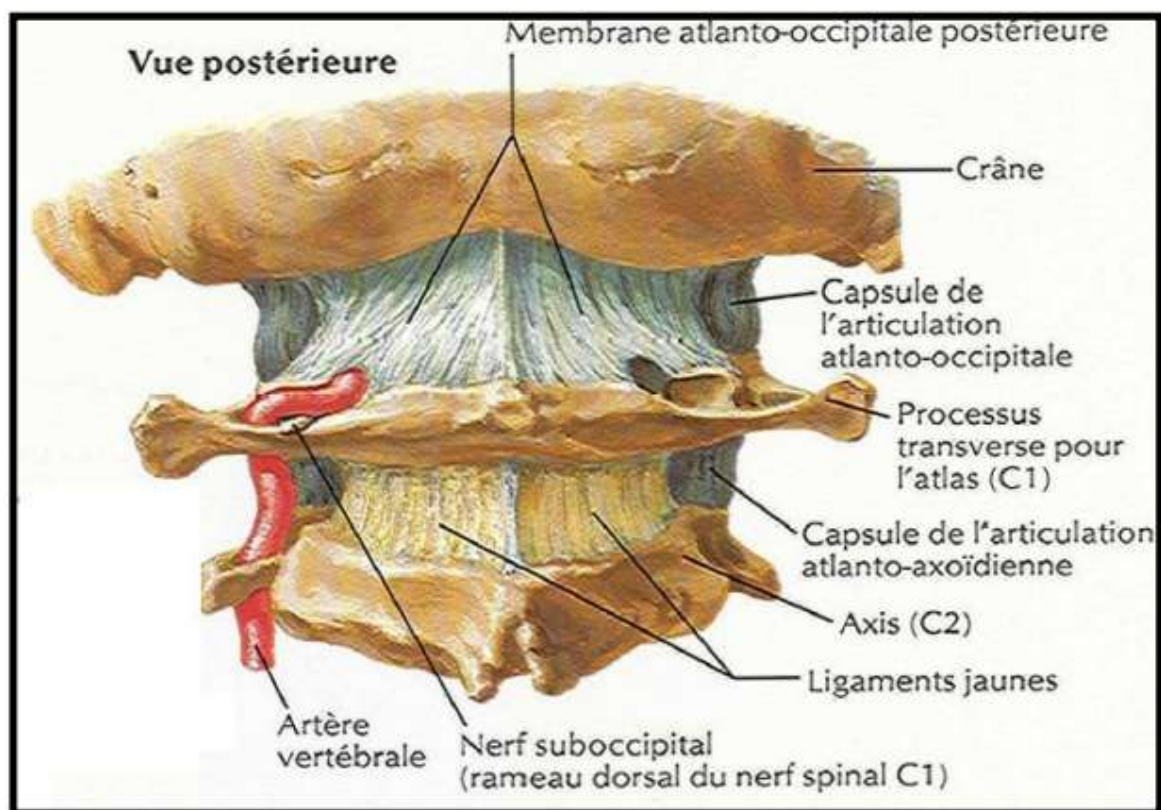


Figure 73: Vue postérieure montrant les ligaments jaunes. [3]

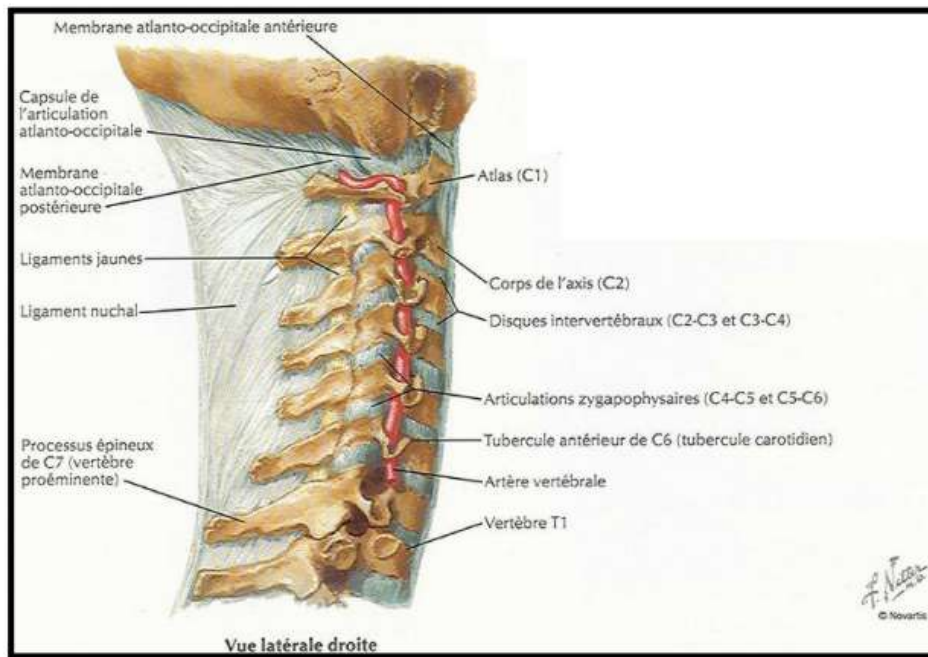


Figure 74 : Les moyens de contention du rachis cervical. [3]

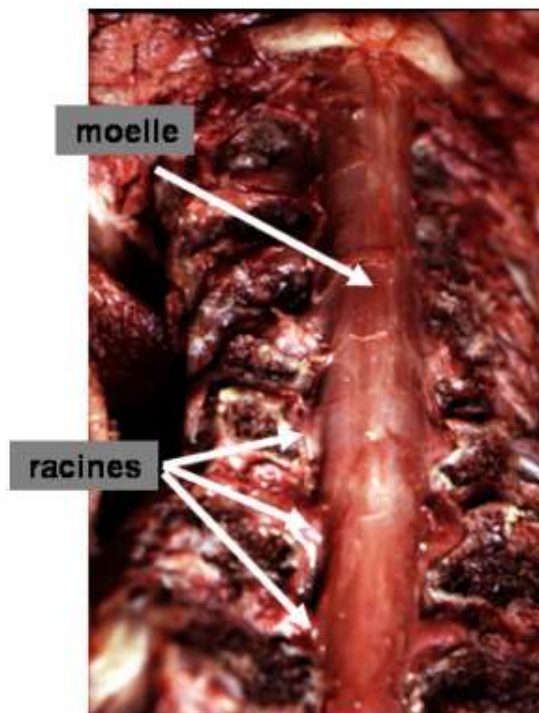


Figure 75 : Vue anatomique postérieure du canal spinal. Le trajet des racines cervicales est très court dans le canal spinal[6]

3. Rapports du rachis cervical :

On décrit au rachis cervical les rapports suivants :

3.1. Au niveau du cou :

Le rachis cervical constitue le compartiment osseux du cou, dont la localisation est postérieure par rapport aux autres compartiments à savoir :

Le compartiment viscéral : est antérieure et contient des éléments de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire et plusieurs glandes.

Les deux compartiments vasculaires : sont latéraux et contiennent les principaux vaisseaux sanguins et le nerf vague (X). [5]

3.2. Le canal rachidien et son contenu :

Etendu du trou occipital jusqu'au canal sacré, le canal rachidien est limité en avant par la face postérieure des corps vertébraux et des disques, latéralement par les pédicules et les lames, postérieurement par la jonction entre les lames et apophyses épineuses.

Il s'ouvre latéralement par les trous de conjugaison, abrite la moelle, les racines leurs enveloppes et leurs vaisseaux [5].

La moelle présente de haut en bas deux renflements :

- Un cervical (de C4 à T1), en rapport avec le plexus brachial
- Un lombaire de (T10 à L1) en rapport avec l'origine du plexus lombaire et sacré.

3.3. Le trou de conjugaison et son contenu :

Le trou de conjugaison (le foramen inter vertébral) est en fait un canal de quelques millimètres de long, limité : [5]

- En haut et en bas par des pédicules vertébraux.
- En avant par l'annulus fibrosus recouvert par le ligament vertébral commun postérieur et par les parties adjacentes des bords postérieurs des corps vertébraux (avec au niveau cervical, l'uncus et le canal transversaire).

IV. Biomécanique du rachis cervical :

1. Cinématique [7] :

1.1. Mouvement de flexion-extension :

a. Description du mouvement :

Le rachis, en position de repos en lordose physiologique, peut effectuer un mouvement de flexion ou bien d'extension.

La flexion : modifie la courbure en cyphose en se dirigeant vers l'avant.

Lors de ce mouvement, le corps vertébral supérieur glisse vers l'avant, entraînant un glissement des bords antérieurs en forme de marche d'escalier. Les disques intervertébraux se déforment et les facettes articulaires zygapophysaires se déplacent, découvrant la partie postérieure des facettes crânielles sans se séparer de plus de 50%.

Ce mouvement est limité par la tension des ligaments postérieurs et la partie arrière du disque.

L'extension : accentue la lordose en se dirigeant vers l'arrière.

Elle est caractérisée par la bascule et le recul du corps vertébral supérieur, provoquant un glissement des bords postérieurs des corps vertébraux, une ouverture de l'espace intersomatique vers l'avant, et un glissement des facettes zygapophysaires crânielles sur les caudales. Cela entraîne un écartement de l'interligne articulaire et une fermeture des foramens intervertébraux.

Ce mouvement est limité par la butée des processus épineux, la tension du ligament longitudinal antérieur et la partie antérieure du disque. Les processus unciformes jouent un rôle de guide dans ces mouvements.

b. Amplitude du mouvement :

L'amplitude de ce mouvement est limitée en avant par le contact menton sternum.

La valeur angulaire de cette flexion-extension est variable selon les individus.

Par ailleurs, l'amplitude n'est pas équivalente au niveau de chaque unité fonctionnelle. En effet, la zone charnière C5-C6, est la zone la plus mobile en flexion-extension.

1.2. Mouvement d'inclinaison et de torsion axiale :

Le rachis cervical effectue des mouvements d'inclinaison latérale et de torsion axiale à partir d'une position de repos dans le plan frontal.

Il n'existe pas de mouvement pur en inclinaison latérale ou en torsion axiale, tout mouvement d'inclinaison latérale s'accompagne d'une torsion axiale couplée, et toute torsion axiale, d'une inclinaison latérale couplée.

2. Déstabilisation du rachis traumatique : [8,9]

2.1. Définition :

La stabilité du rachis est la faculté de maintenir lors d'une contrainte physiologique un même rapport entre les vertèbres afin de préserver de façon immédiate ou ultérieure, l'intégrité de son contenu, la moelle et les racines.

2.2. Éléments de stabilité :

La stabilité est fonction de trois composantes :

Composante **statique passif et indéformable** : les vertèbres.

Composante **élastique et déformable** : il s'agit du segment mobile rachidien comprenant le disque, les capsules des articulations inter apophysaires postérieures, les ligaments jaunes et interépineux, les ligaments vertébraux longitudinaux dorsaux (postérieurs) et ventraux (antérieurs) .

Composante **active** : elle comprend la musculature rachidienne et thoraco-abdominale. Le système fléchisseur est constitué des muscles longs du cou, des muscles scalènes et des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Le système extenseur est constitué du muscle trapèze et des muscles spinaux situés dans les gouttières para vertébrales.

2.3. Facteurs de rupture de l'équilibre :

La rupture de l'équilibre peut atteindre un ou plusieurs éléments de stabilité. La lésion peut prédominer ou débiter sur l'un des éléments. Par exemple, dans certaines fractures, il y a à la fois des dégradations osseuses, discoligamentaires et musculaires.

La déstabilisation est en général segmentaire et localisée au niveau de la lésion, mais sera susceptible de modifier l'ensemble de l'équilibre du rachis.

La déstabilisation remet en cause l'ensemble des fonctions du rachis et est le passage d'un état d'équilibre stable vers un état d'équilibre instable.

Deux possibilités évolutives existent : la restabilisation ou l'évolution vers des états d'équilibre instable successifs. Cette évolution peut cependant être prévue

V. Physiopathologie de l'atteinte médullaire :

1. Lésion médullaire primaire :

Les lésions médullaires sont souvent la résultante de quatre types de force appliquée au rachis cervical : flexion, extension, rotation et compression.

Selon la force appliquée à la moelle épinière, on peut observer :

- **Commotion** : Dépression des fonctions médullaires sans lésion anatomique de la moelle. En effet, il existe des altérations histologiques modérées. La récupération fonctionnelle de ces formes de tétraplégie est relativement non négligeable.
- **Contusion** : Moelle est œdématiée et ecchymotique macroscopiquement. La récupération dans ces cas est beaucoup plus aléatoire.
- **Lacération ou attrition** : elle peut aboutir à une section médullaire complète.

2. Lésion médullaire secondaire :

La manifestation clinique finale d'un traumatisme médullaire résulte d'une série de modifications dynamiques survenant dans le tissu lésé.

Plusieurs mécanismes et réactions participent à la formation de cette lésion, mais les principaux mécanismes sont les suivants : (9)

Hémorragie : rupture mécanique des parois des artérioles et des veinules lors du traumatisme. Ces phénomènes hémorragiques apparaissent très tôt (15 min après le traumatisme) et progressent rapidement [11]

Ischémie : La survenue d'une hypoperfusion au niveau de la substance grise médullaire après un traumatisme a été clairement démontrée par plusieurs études [12,13]. Les choses sont moins nettes pour la substance blanche, en effet, certains auteurs y trouvent une hyperhémie et d'autres une ischémie [14], mais il est bien établi que la substance blanche résiste mieux à ischémie que la substance grise.

Cette hypoperfusion peut être due à une Libération, au niveau du site lésionnel, de certaines substances vasoconstrictrices, comme les thromboxanes, les leucotriènes et le platlet activating factor (PAF) [10] ou bien à une Hypotension systémique post-traumatique ou perte d'autorégulation de la circulation médullaire.

Œdème : Le traumatisme entraîne par son impact mécanique, une rupture des vaisseaux et de la barrière hémato médullaire, aboutissant à un œdème vasogénique. Dans les études expérimentales, l'œdème apparaît d'abord dans les régions centromédullaires, puis diffuse sur un mode centrifuge [15]

Modifications ioniques : Il est établi que de faibles variations de la concentration de certains ions dans l'espace interstitiel sont suffisantes pour perturber de façon notable l'excitabilité neuronale, la transmission synaptique et la conduction nerveuse, et ceci en l'absence de toute rupture ou lésion mécanique de ces éléments.

La concentration extracellulaire du calcium, qui joue un rôle crucial dans la régulation de nombreuses enzymes, ainsi que dans le stockage et la libération de plusieurs neurotransmetteurs, décroît rapidement dans la moelle lésée, alors que la concentration intra-axonale et sa concentration globale tissulaire augmente après un traumatisme.

L'excès du calcium a des effets délétères sur de nombreuses fonctions cellulaires et est un des points communs de plusieurs mécanismes pouvant conduire à la mort cellulaire et neuronale après un traumatisme.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des mécanismes lésionnels responsable de la lésion médullaire décrits auparavant.

Tableau XXXI : Mécanismes lésionnels du traumatisme du rachis cervical.

Mécanismes lésionnels primaires
<ul style="list-style-type: none">• Compression• Flexion• Extension• Rotation
Mécanismes lésionnels secondaires
<p><u>Modification vasculaire</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Perte de l'autorégulation locale• Hypotension systémique (choc neurogénique)• Hémorragie• Atteinte de la microcirculation• Diminution du débit sanguin par vasospasme ou micro thrombose <p><u>Changements électrolytiques</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Augmentation du calcium intracellulaire• Augmentation du potassium extracellulaire• Augmentation de la perméabilité au sodium <p><u>Changements biochimiques</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Accumulation des neurotransmetteurs• Catécholamines• Acides aminés excitateurs (glutamate)• Libération d'acide arachidonique• Formation des radicaux libres• Production d'eicosanoïde prostaglandines• Peroxydation des lipides <p><u>Œdème</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Perturbations énergétiques et métaboliques• Diminution de la production d'ATP

VI. Prise en charge pré-hospitalière :

1. Objectif :

Les objectifs de la prise en charge préhospitalière d'un traumatisme du rachis cervical sont les suivants :

Éviter l'aggravation de l'instabilité osseuse potentiellement présente.

Restaurer les fonctions vitales en prenant compte du traumatisme médullaire

Rechercher et traiter les lésions associées qui peuvent masquer l'atteinte médullaire

2. Ramassage et transport :

Règle = Tout polytraumatisé et tout comateux est porteur d'une lésion instable du rachis jusqu'à preuve du contraire

Cette possibilité doit être prise en compte à l'intervention du SAMU et des règles précises doivent être appliquées pour tout blessé suspect [15] :

- L'immobilisation se fait par la mise en place d'un collier ou d'une minerve plastique avant de mobiliser la victime
- Dégagement **monobloc** coordonné du blessé, avec maintien de l'axe tête cou tronc, sans traction excessive.
- Installation dans un matelas à dépression, comportant un dispositif anti rétraction. Si on utilise un matelas non muni de ce système, il est indispensable d'éviter le moulage au niveau du vertex et de la voûte plantaire

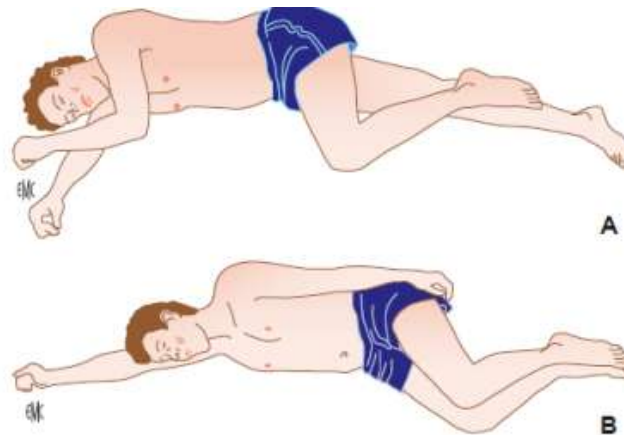


Figure 76 : Immobilisation des blessés.

A : position latérale de sécurité

B : position de Haines modifiée : pour les blessés médullaires. [16]

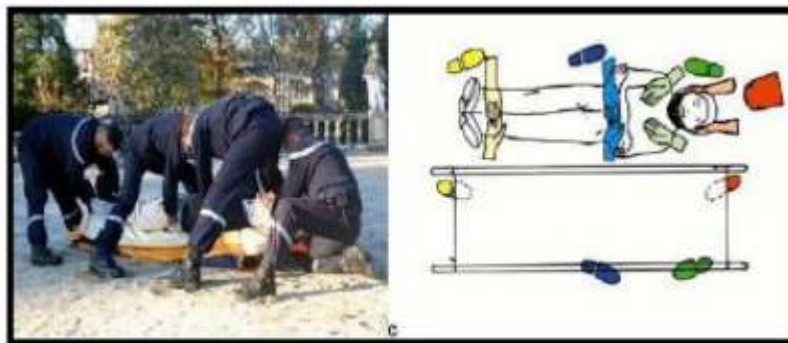


Figure 77 : Ramassage selon la technique du « pont » dite en monobloc. [17]

3. Maintenir des fonctions vitales :

Les paramètres ventilatoires et hémodynamiques sont les déterminants principaux du pronostic des traumatisés crâniens et médullaires.

En effet, une hypoxie, une hypercapnie et/ou une hypotension aggravent les lésions d'ischémie du tissu cérébral et, par analogie, le pronostic neurologique des traumatisés médullaires.

La prise en charge initiale comprendra un monitoring complet de la fréquence cardiaque, la Pression artérielle au mieux invasive, saturation pulsée en continu, fréquence respiratoire, capnographie et température centrale.

Les atteintes médullaires sévères retentissent sur l'hémodynamique et la ventilation pulmonaire. Ainsi, dans les lésions neurologiques hautes, une hypoventilation peut s'installer par atteinte musculaire, ainsi qu'une hypotension par baisse des résistances vasculaires (Atonie sympathique).

Il faut entreprendre un remplissage prudent et, si nécessaire, administrer des drogues vasoactives, afin de maintenir une pression de perfusion correcte.

L'objectif est de maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 90 mmHg.
Une éventuelle bradycardie sera traitée par de l'atropine [18]

VII. Prise en charge hospitalière :

1. Examen clinique :

1.1. Examen général

L'objectif est de rechercher une détresse respiratoire et circulatoire nécessitant un traitement urgent ainsi que des lésions associées qui mettraient en jeu le pronostic vital et l'urgence traitée pourrait primer sur celle de la fracture du rachis.

1.2. Examen du rachis cervical

Cet examen doit être fait sur un patient en décubitus dorsal, manipulé doucement et permet de rechercher :

- Douleur rachidienne à la pression des épineuses.
- Déformation rachidienne.
- Saillie d'une épineuse.
- Plaie ou ecchymose paravertébrale

1.3. Examen neurologique :

Les objectifs d'un examen neurologique initial sont les suivants :

- Rechercher les signes d'irritation, de souffrance ou de destruction médullaire (frustes, incomplet, complet).
- Situer le niveau lésionnel médullaire.
- Interpréter les critères témoignant d'une irréversibilité définitive des signes neurologiques.
- Constater si la symptomatologie neurologique est fixe, s'aggrave ou régresse.

a. Étude de la motricité volontaire : Score moteur d'ASIA

L'étude de la motricité volontaire par le score moteur d'ASIA permet de fixer le niveau approximatif de la lésion, en évaluant de façon comparative, la force musculaire segmentaire des différents groupes musculaires.

Le score moteur 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 une résistance complète.

Le score total maximal est donc de 100 (50 à droite et 50 à gauche).

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

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	L1	Flexion plantaire	S1

Tableau XXXIII : Cotation de la force musculaire.

Qualite de la contraction musculaire	Cotation
- Contraction nulle	0
- Ebauche 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

Il est indispensable de chiffrer chaque muscle ou groupe musculaire

b. Etude de la sensibilité : Score sensitif de l'ASIA

On étudiera la sensibilité superficielle au moins au tactile et à la douleur, si possible au chaud et au froid ainsi que la sensibilité profonde par l'étude du sens de position des orteils et par le diapason.

Le score sensitif s'évalue après étude de la sensibilité au tactile et la pique d'un point dans chacun des 28 dermatomes et de chaque côté.

L'absence de sensibilité est coté : 0 ; l'hypoesthésie ou l'hyperesthésie : 1 ; et la sensibilité normale : 2.

Il est préférable de commencer l'examen par le toucher et par le bas.

c. Examen périnéal :

L'examen périnéal est un temps fondamental de l'examen neurologique, il consiste à examiner la sensibilité périnéale, le tonus anal volontaire, le réflexe bulbo-caverneux et clitorido-anal (racine S 3) et le réflexe anal (racine S 4).

d. Chercher les troubles neuro-végétatifs :

La moelle cervicale haute est le siège de noyaux et relais végétatifs orthosympathiques, leur irritation ou leur destruction retentit sur le pouls, la tension artérielle et la température corporelle.

Selon certains auteurs, ils auraient une certaine valeur pronostique lorsqu'ils sont installés d'emblée.

La classification de Galibert [19,20] permet de reconnaître :

- **Un syndrome vagotonique** : Hypothermie, Bradycardie, Hypotension artérielle.
- **Un syndrome sympathicotonique** : Hyperthermie, Tachycardie, Hypertension artérielle.

La survenue précoce d'un syndrome vagotonique est un élément de mauvais pronostic et traduirait une transection médullaire.

- **Synthese des resultas de l'examen neurologique :**

La tétraplégie constitue le modèle habituel d'une lésion de la moelle cervicale.

On peut être amené à conclure à une tétraplégie totale des fonctions spinales, à un déficit incomplet ou partiel ou à des signes frustes d'atteinte médullaire.

- **Les tétraplégies complètes**

Au-dessus de C4 :

Le plus souvent mortelle.

Soit que le blessé n'a pas le temps d'arriver au centre spécialisé et meurt en quelques heures par perte de la fonction diaphragmatique, soit que placé sous prothèse respiratoire, il décède de complications infectieuses liées à la trachéotomie et à la mise sous assistance respiratoire

Au-dessous de C4–C5 :

La tétraplégie est compatible avec la survie du malade qui garde une respiration diaphragmatique mais perd la respiration intercostale. Les troubles respiratoires restent cependant le problème le plus préoccupant par le fait de la diminution de l'amplitude respiratoire et de l'impossibilité de l'expectoration.

En général, la tétraplégie complète est une paralysie flasque, aréflexique, hypotonique avec anesthésie à tous les modes, trouble sphinctériens et végétatifs.

Le niveau lésionnel conditionne l'avenir de tels blessés

Au niveau du C5 :

Tous les mouvements du bras sont perdus et le blessé est entièrement dépendant.

Au-dessous de C5 :

Il persiste une conservation des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et la possibilité de réaliser certains gestes courants

Au-dessous de C7 :

Le patient peut récupérer en plus, un certains de degré d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Dans les lésions basses ou dans les atteintes de la charnière cervico-dorsale : Les mouvements de flexion des doigts, peuvent être récupérés et la main très utilisable. Ces lésions très basses sont à rapprocher plus des paraplégies que des tétraplégies

○ **Les tétraplégies incomplètes**

Elles sont dues à des lésions incomplètes de la moelle cervicale.

Elles sont parfois précédées d'une phase de choc spinal rendant au début leur reconnaissance difficile.

➤ **Syndrome de contusion antérieure de la moelle cervicale (Kahn–schneider)**

Il est en règle dû à un mécanisme en flexion entraînant une hernie discale traumatique qui, lèse la partie antérieure de la moelle.

Il comporte une tétraplégie immédiate et totale avec conservation plus ou moins complète de la sensibilité tactile et conservation intégrale de la sensibilité profonde.

➤ **Syndrome centromédullaire ou syndrome de contusion centrale de la moelle**

Observé avec prédilection chez les sujets âgés avec sténose du canal rachidien et après mouvement en hyperextension.

Ce syndrome réalise une tétraplégie incomplète avec atteinte discrète des membres inférieurs et une diplégie brachiale. La sensibilité profonde est conservée, la sensibilité superficielle étant altérée à des degrés différents. Les troubles sphinctériens existent au début mais régressent rapidement.

➤ **Syndrome de contusion postérieure de la moelle (Roussy–Lhermitte)**

Ce syndrome associe une tétraplégie totale avec abolition des réflexes ostéotendineux et cutanés, des troubles dans les membres supérieurs, des troubles sphinctériens, un priapisme.

Le syndrome sensitif consiste en un syndrome des fibres longues avec anesthésie épicritique et perte de la sensibilité profonde consciente.

➤ **Syndrome d'insuffisance vertébrale aiguë**

Peut s'observer en association avec les tableaux précédents.

➤ **Syndrome spino-cérébelleux**

Il comporte une tétraplégie incomplète avec irritation pyramidale majeure et automatisme précoce.

Il existe en plus une hypertonie majeure et des troubles de la coordination motrice.

Il semble s'agir là d'une contusion médullaire superficielle dont le pronostic est favorable.

➤ **Syndrome de l'artère spinale antérieure**

Il s'agit d'une diplégie brachiale avec aréflexie ostéotendineuse.

Il n'y a pas de syndrome sous-lésionnelle, si non de très courte durée.

L'évolution est en générale favorable mais l'amyotrophie précoce de type Aran-Duchenne y est précoce, gênant la récupération.

○ **Les syndromes médullaires partiels :**

Le syndrome de Brown-Séguard : Correspond à une hémisection médullaire, il associe une perte de la sensibilité profonde avec hémiplégie d'un côté et hémianesthésie thermique de l'autre.

Les monoplégies.

Les retentions sphinctériennes isolées.

Les syndromes en « en peau d'oignon » de Dejerine : Surviennent pour des lésions C3-C4 (« Dejerine onion-skin pattern » de Schneider) [21] , il est caractérisé par une tétraplégie avec hypoesthésie de la face ménageant la partie moyenne de celle-ci.

1.4. Chercher les lésions traumatiques associées :

Les atteintes rachidiennes résultant le plus souvent de traumatismes violents et s'accompagnent fréquemment de lésions associées qui intéressent le crâne, le thorax, l'abdomen et les membres.

2. Examen paraclinique :

2.1. L'étude radiologique standard :

Le cliché de face : analyse l'alignement des apophyses épineuses les faces externes des massifs articulaires et la hauteur du corps vertébral.

Les pédicules sont mal analysés au cours de cette incidence.

Les hauteurs des différents corps vertébraux sont à peu près identiques, de même que celles des espaces disco-vertébraux. Les épineuses, les uncus et les massifs articulaires doivent être bien alignés selon cinq lignes fondamentales globalement équidistantes.

Le cliché de face de C1-C2 bouche ouverte : Il étudie l'apophyse odontoïde, l'alignement des masses latérales de C1 sur le corps de C2, les rapports odontoïde-masses latérales de C1.

Le cliché de profil : La lecture est rigoureuse se faisant d'abord dans le plan sagittal ou il est nécessaire de tracer et d'analyser les 6 lignes d'avant en arrière. Ensuite une lecture horizontale étudie à chaque niveau la forme des vertèbres en individualisant le corps vertébral, les massifs articulaires, les lames puis les épineuses.

Les clichés de ¾ du rachis : permettent l'étude de C7-D1, les interlignes unco-vertébraux, les trous de conjugaisons qui apparaissent ovale et les pédicules.

Clichés dynamiques : profil en flexion puis en extension forcées.

Le seul moyen diagnostique des instabilités ligamentaires, souvent méconnues.

Elles sont toujours précédées de clichés statiques et effectuées en présence d'un médecin, chez un patient conscient sans trouble neurologique, et interrompues en cas d'apparition de troubles neurologiques ou de douleurs.

Certains recommandent de pratiquer ces manœuvres dynamiques sous contrôle scopique, afin de suivre la flexion et l'extension et d'interrompre les manœuvres en cas d'instabilité disco ligamentaire patente. Cette méthode est utilisable chez un patient inconscient.

Ces manœuvres peuvent être précédées d'une visualisation de profil sous scopie, avec traction dans l'axe de la colonne, afin d'éliminer une lésion ligamentaire majeure avec moins de risques.

En cas de douleurs cervicales, le patient ne devrait pas être déchargé de sa minerve tant que ces manœuvres n'ont pas affirmé l'absence de lésions ligamentaires.

Dans tous les cas, elles devront être réalisées par un médecin spécialiste

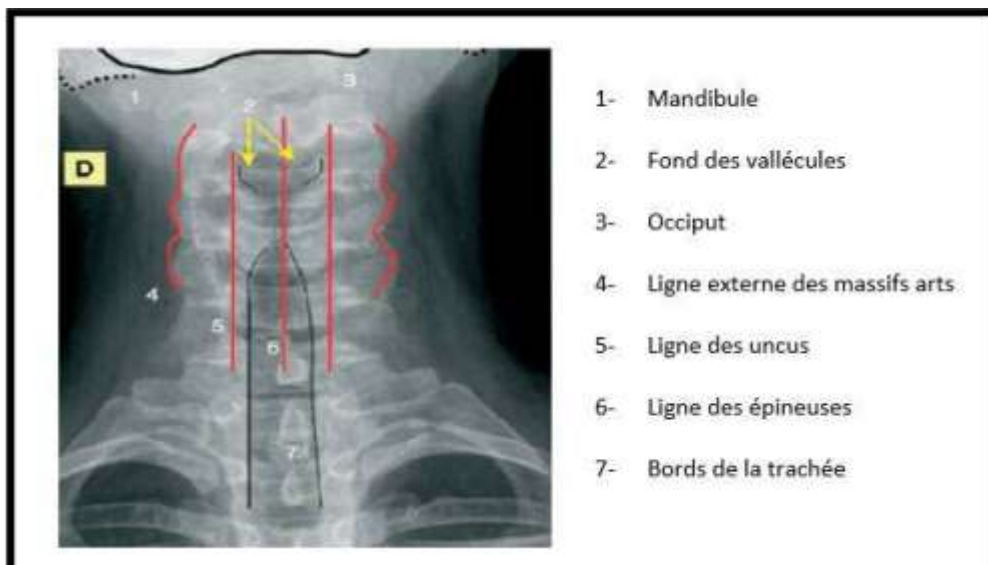


Figure 78 : Radiographie cervicale de face. [23]

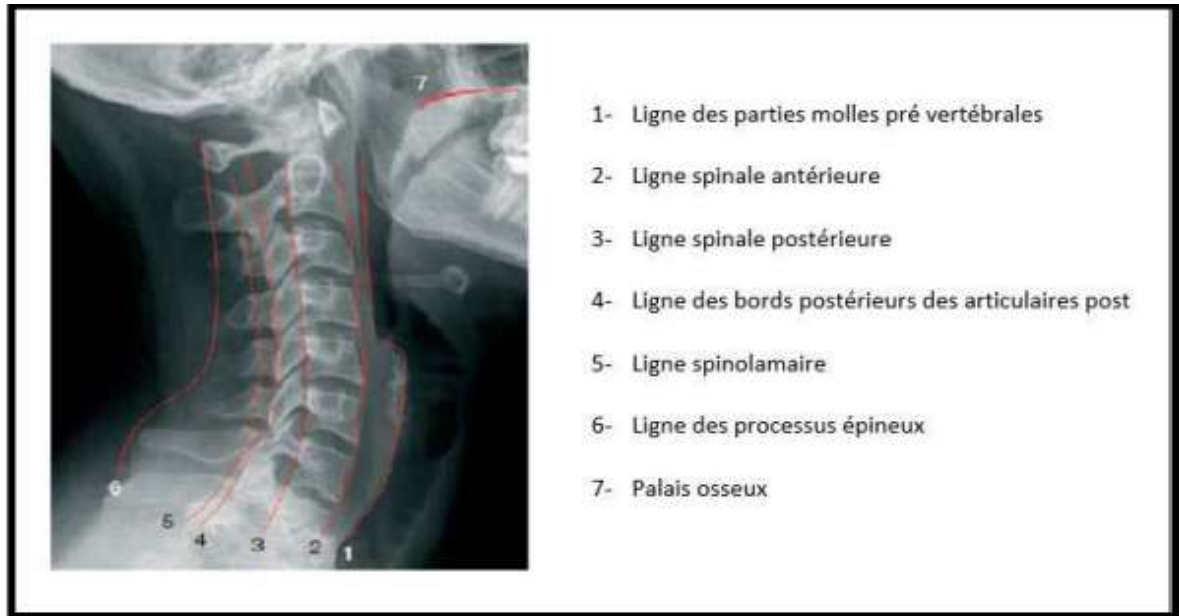


Figure 79 : Cliché du rachis cervical de profil strict. [23]

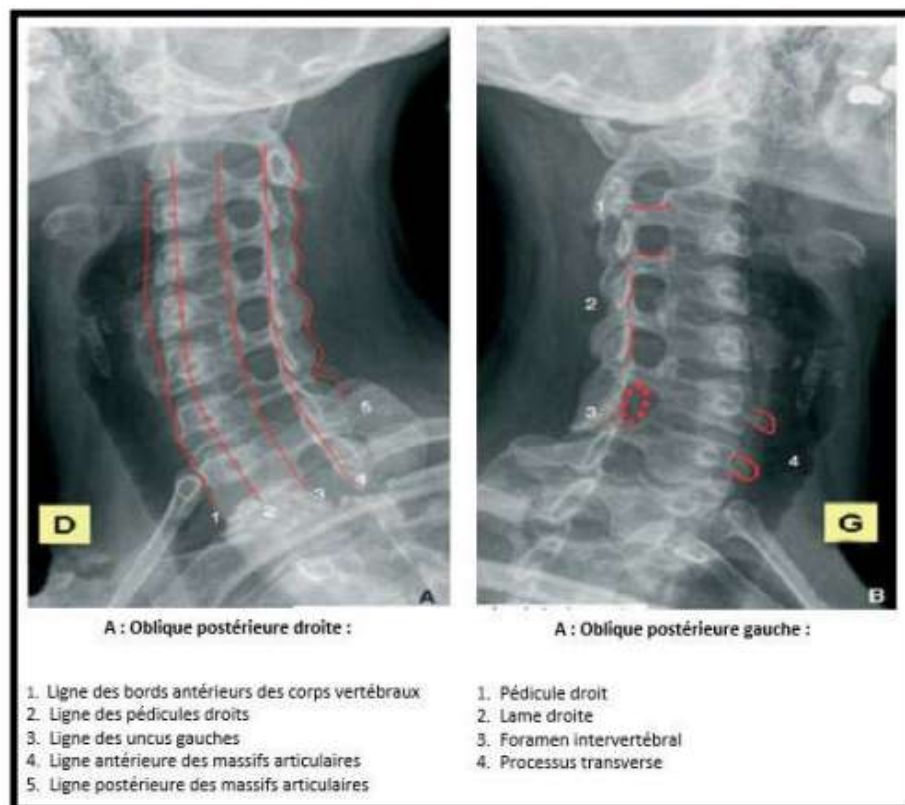


Figure 80 : Radiographie cervicale de trois quart[23]

2.2. Tomodensitométrie cervicale :

Les avantages de la TDM cervicale sont les suivantes :

- Examen non agressif et demande un minimum de mobilisation du patient.
- Visualise idéalement les lésions osseuses et le degré de sténose canalaire.
- Couplé à une myélographie, en décubitus dorsal, la TDM permet l'obtention d'une image suffisamment exploitable pour apprécier le retentissement radico-médullaire d'une lésion sténosante.
- Permet des Reconstructions 3D.

Les Faux négatifs de la TDM cervicale sont les suivants :

- Fractures non déplacées de l'odontoïde ou lorsque le trait de fracture est dans le plan de coupe (fractures horizontales).
- L'étude de la charnière cervico-thoracique peut être gêné par les artéfacts liés aux épaules.

2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle sera indiquée en urgence en cas de lésions neurologiques ou vasculaires.

Les coupes sagittales en spin écho T1 et T2, complétées de coupes axiales, permettent l'étude du contenu intrarachidien et des disques intervertébraux.

Les séquences en écho de gradient T2 éliminent les artéfacts de flux et donnent une bonne image myélographique indispensable dans le bilan des compressions médullaires, notamment en l'absence de lésions osseuses [24]

Les modifications visibles sont donc les suivantes [24] :

- Lésions des corps vertébraux

Tassements vertébraux : sous forme de zones en hyposignal en T1 et T2 non modifiables de la corticale.

Œdème médullaire : accompagnent les fissures et les contusions osseuses ; il s'agit d'un infiltrat hydrique donc noir en T1 et blanc en T2, évolue vers la normale en quelques semaines .

Ostéonécrose aseptique : sous forme d'un hyper signal en T2 cernant un liseré en hyposignal.

- Lésions disco-vertébrales

La hernie discale apparait sur les coupes sagittales et il est possible d'en constater les rapports avec la moelle et les racines et le ligament vertébral commun postérieur qui reste en hyposignal.

L'IRM peut aussi visualiser les altérations de la structure discale et objectiver une fracture.

- Lésions ligamentaires

Les structures ligamentaires étant constamment sombres, tout hypersignal peut être considéré comme suspect.

- Lésions médullaires

L'IRM permet de dépister et dater les hématomes médullaires : D'abord en hyposignal en T1, le sang passe en hypersignal au bout de quelques jours. Il est en revanche en hypersignal en T2 plus ou moins hétérogène.

Les compressions médullaires par des corps étrangers (fragment d'os et fragment herniaire) seront également bien analysés par l'IRM

- **Il existe des contres indications majeures à l'IRM : stimulateurs cardiaques ; matériel d'ostéosynthèse incompatible avec l'IRM ; clips métalliques intracrâniens ; corps étrangers métalliques intraoculaire.**

3. Stratégie diagnostique :

La prise en charge d'un traumatisme du rachis cervical doit répondre à deux questions principales :

- ✓ Un bilan radiologique est-il nécessaire ?
- ✓ Si oui, par lequel doit-on commencer ?

3.1. Un bilan radiologique est-il nécessaire ?

L'étude américaine NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilisation Study) a regroupé **Cinq critères** afin de définir une population présentant **un très faible risque de lésion cervicale** et qui, par conséquent, **ne nécessite pas d'examen d'imagerie** (Tableau XXXIV). [25]

Dans cette étude, la sensibilité de ces critères était très bonne (99,6 %), mais la spécificité était faible (12,9 %).

Tableau XXXIV : Critères de NEXUS.

- **Absence de douleur cervicale médiane**
- **Absence de déficit neurologique focal**
- **Conscience normale**
- **Absence d'intoxication (alcool, drogue)**
- **Absence de douleur distrayante (fracture du fémur ou du bassin par exemple)**

L'étude canadienne (Canadien C-Spine Rule : CCR) a évalué **20 paramètres cliniques** regroupés en 3 items (Tableau XXXV).

Ces critères permettaient d'identifier les traumatismes significatifs du rachis cervical avec une sensibilité (100 %) et une spécificité (42,5 %) supérieures à celles des critères NEXUS.

L'application des critères canadiens permettrait de réduire le taux de radiographies chez 55,9 % des patients contre 66,6 % pour les critères NEXUS. [22], [23]

Tableau XXXV : Critères de l'étude canadienne (Canadien C-Spine Rule : CCR)

A : Présence d'un facteur de risque élevé de lésion cervicale
<ul style="list-style-type: none">- Âge = 65 ans- Mécanisme lésionnel dangereux (chute de plus de 1 mètre ou de plus de 5 marches, compression axiale sur la tête comme lors des accidents de plongeon, accident de voiture à plus de 100 km/h ou avec des tonneaux ou avec éjection du véhicule, accident à vélo ou à moto)- paresthésies des extrémités
B : Présence de facteurs de risque faible de lésion cervicale
<ul style="list-style-type: none">- Accident de voiture avec impact simple à l'arrière (à l'exclusion « d'un impact à l'avant, d'une collision avec un bus ou un camion, d'un « tonneau », ou d'un choc avec un véhicule circulant à grande vitesse)- Le patient tient seul en position assise dans le service des urgences- Ambulation sans problème depuis l'accident
C : Patient capable d'effectuer une rotation active de la tête de 45° vers la droite et vers la gauche

3.2. Si oui, par lequel doit-on commencer ?

Chez les patients qui devraient être explorés par l'imagerie, ceux qui présentent au moins un facteur de risque élevé de lésion cervicale énoncé par Harborview doivent bénéficier d'emblée d'un scanner cervical (Tableau XXXVI). [28]

Les sujets polytraumatisés et les sujets nécessitant un scanner cérébral bénéficient en fait actuellement d'emblée d'un scanner cervical.

Chez les autres, les clichés standard sont le premier examen à réaliser, et parfois le seul s'ils sont strictement normaux.

Tableau XXXVI : Critères à haut risque de lésion traumatique du rachis cervical d'Harborview

La présence d'au moins un de ces éléments devrait faire pratiquer un scanner cervical comme premier examen d'imagerie.

Mécanisme lésionnel a haute énergie :

- Accident de voiture a vitesse élevée (> 50 km/h)
- Décès d'un tiers sur les lieux de l'accident
- Chute de plus de 3 mètres
- Eléments cliniques à haut risque
- Coma ou hématome intracrânien
- Signes ou symptômes neurologiques orientant vers une origine cervicale
- Fracture du bassin ou des membres

4. Classification des lésions traumatiques du rachis cervical :

4.1. Classification du traumatisme du rachis cervical supérieur :

a. Luxation occipito-cervicale :

Mortelle dans la très grande majorité des cas par section bulbo médullaire. Le diagnostic est aisé sur le cliché de profil strict.

Il en existe trois types [26] :

- Type I (le plus fréquent) : déplacement antérieur des condyles occipitaux par rapport aux surfaces articulaires correspondantes de C1. Il existe une rupture des ligaments alaires, de la membrane tectoriale et des capsules articulaires occipito-atloïdiennes.
- Type II : il existe un déplacement vertical de l'occiput par rapport au rachis cervical. Soit les capsules articulaires occipito-atloïdiennes se rompent et l'occiput seul se déplace vers le haut (sous-type IIA), soit ce sont les capsules articulaires zygapophysaires C1-C2 qui se rompent et l'atlas reste solidaire de l'occiput déplacé (sous-type IIB).
- Type III : déplacement postérieur de l'occiput (exceptionnel).



Figure 81 :Luxation occipito-cervicale de type IIA chez deux patients différents.

Notez l'importance de l'épaississement des tissus mous prévertébraux et le déplacement antéro-supérieur des condyles occipitaux par rapport aux surfaces articulaires correspondantes de C1, avec rupture du cintre occipito-odontoidien antérieur (pointilles). [27]

b. Fracture de Jefferson ou fracture divergente des masses latérales de C1 :

Elle est due à une compression axiale (chute sur la tête, choc sur la tête).

La fracture de Jefferson associe une fracture de l'arc antérieur et de l'arc postérieur de C1 réalisant une ouverture de l'anneau C1 [28].

Le diagnostic est surtout radiologique avec au niveau du cliché bouche ouverte l'écartement des masses latérales de C1.

Le scanner confirme les traits de fracture sur les arcs de C1.



Figure 82 : Fracture de Jefferson (fracture-luxation divergente des masses articulaires de l'atlas)

: Notez la disjonction des massifs articulaires de C1 sur ce cliché de face bouche ouverte (flèches). [27

c. Luxation C1-C2 :

Instabilité sagittale : Le mécanisme est celui d'un traumatisme en flexion

Instabilité rotatoire : on distingue, la luxation rotatoire unilatérale, c'est la plus fréquente.

La luxation rotatoire bilatérale, rare chez l'adulte, moins rare chez l'enfant.

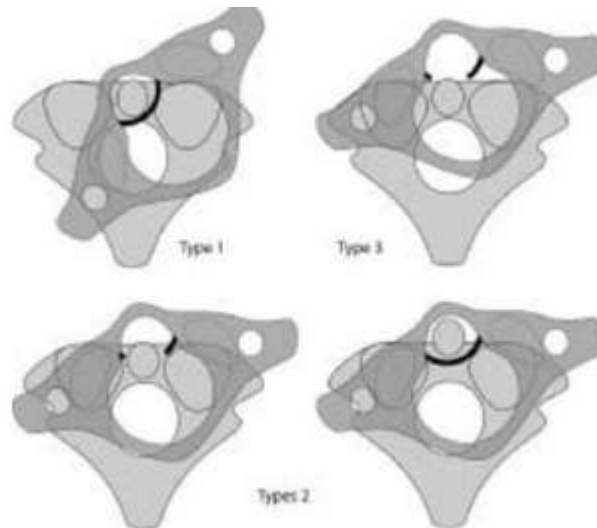


Figure 83 : Luxation rotatoire atlanto-axoïdienne. [27]

On distingue trois types de luxation C1 -C2 :

- Type 1(en haut et à gauche) : luxation rotatoire bilatérale des masses latérales de C1.
- Type 2 (en haut et à droite) : luxation antérieure unilatérale de C1 avec rupture du ligament transverse, ou sans rupture de ce dernier mais avec fracture du processus odontoïde.
- Type 3 (en bas) : luxation antérieure d'une masse et une subluxation antérieure de l'autre.

d. Fracture bi-pédiculaire de C2 ou fracture du pendu (Hangman fracture) :

Anatomiquement il s'agit d'une fracture bi-isthmique de C2. Elle associe deux traits de fracture passant par les isthmes et séparant l'arc postérieur du corps de C2.

Le mécanisme est une hyper extension.

Le diagnostic est radiologique : sur le cliché standard du rachis cervical de profil on aperçoit aisément le trait de fracture. Le scanner donne une image plus nette des traits.

On en décrit trois types :

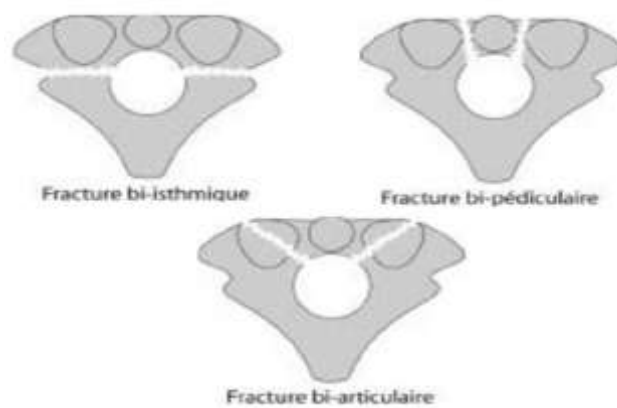


Figure 84 : Différents types de fracture de Hangman. [27]

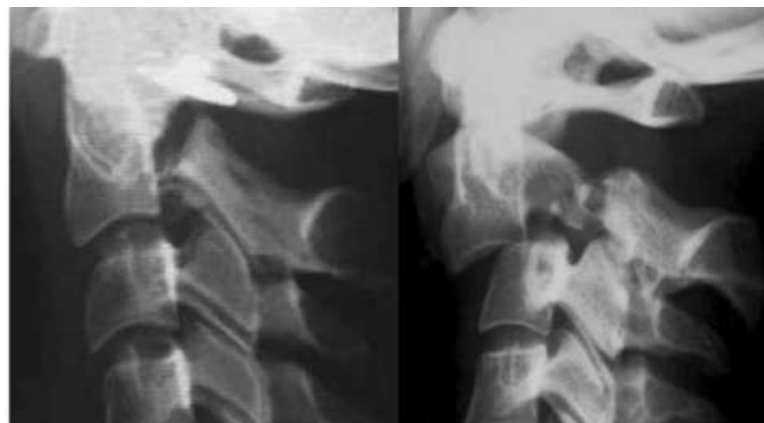


Figure 85 : A gauche : Fracture de Hangman de type I (non déplacée). A droite : Fracture de Hangman de type II. Notez l'antelisting de plus de 3 mm de C2 et le recul du processus épineux de C2 par rapport à la ligne spinolamaire. [27]

e. Les fractures de l'odontoïde :

Il s'agit d'un trait de fracture qui sépare l'odontoïde du corps de C2.

Ce sont des lésions graves car elles menacent le pronostic vital par paralysie respiratoire.

Le mécanisme est une hyper extension associée à une torsion.

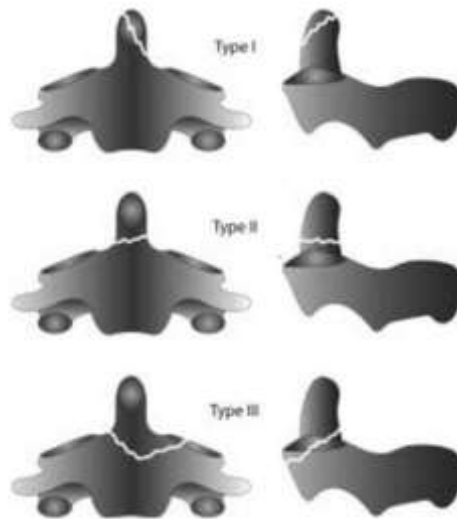


Figure 86 : Classification des fractures du processus odontoïde d'Anderson et D'Alonzo, basée sur la topographie du trait de fracture. Type I : fracture de la pointe du processus odontoïde.

Type II : fracture transversale du corps du processus odontoïde. Type III : fracture de la base du processus odontoïde étendue au corps ou aux masses latérales de C2. [27

4.2. Classification du traumatisme du rachis cervical inférieur :

Les traumatismes du rachis cervical inférieur seront classés selon la classification d'Argenson à laquelle nous rajoutons comme pour le symposium de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOCOFT) 2001 , les hernies discales pures post-traumatiques immédiates [32], [33], [34] .

C'est une classification lésionnelle qui attribue la responsabilité des différents types de traumatismes observés à un des quatre vecteurs lésionnels principaux flexion, compression, extension, distraction et rotation [35].

Quatre mouvements sont en jeu :

- Compression axiale.
- Flexion-distraktion.
- Extension-distraktion.
- Rotation

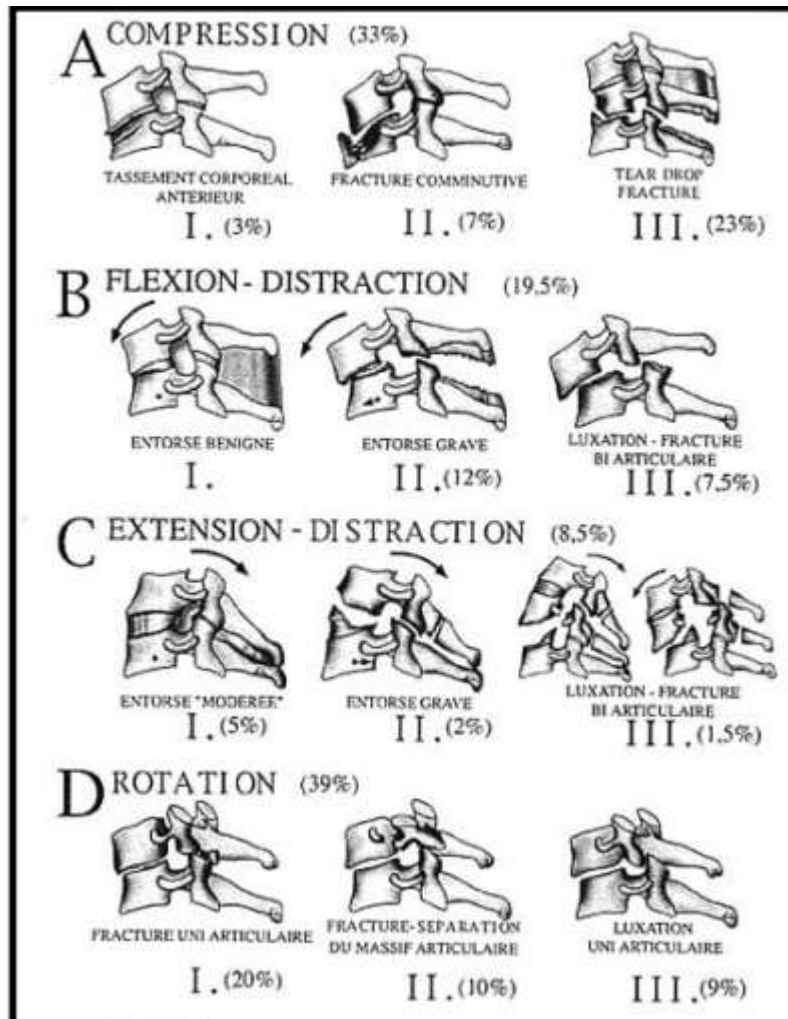


Figure 87 : Classification des lésions traumatiques du rachis cervical inférieur[36] .

a. Lésions en compression (A) :

- Tassement corporel antérieur (AI) :

Stables, elles respectent le mur vertébral postérieur et le ligament longitudinal **postérieur**.



Figure 88 : Tassement corporel antérieur (AI)

- Fracture comminutive (AII)/ (Burst fracture)

Elles touchent électivement C7. Il faut se méfier des clichés incomplets où C7 n'est pas visible et exiger de voir l'interligne C7-T1 sur le cliché de profil, en effectuant un cliché de profil avec traction vers le bas des épaules .

Des lésions neurologiques sont présentes dans 50 % des cas par recul du mur postérieur dans le canal vertébral.



Figure 89 : Fracture comminutive (AII)/ (Burst fracture)

- Tear-drop fracture (AIII) ou fracture en « goutte de larme »

Elle correspond à une atteinte à la fois osseuse et disco-ligamentaire où il existe une rupture des éléments du segment mobile rachidien jusqu'au disque intervertébral, épargnant en général le ligament longitudinal antérieur.

Le mécanisme est une transition entre compression et flexion distraction. Le scanner montre souvent, outre le trait frontal antérieur, une lésion sagittale du corps vertébral .

Des signes neurologiques sont présents dans 80 % des cas par recul du mur postérieur lié à la lésion du ligament longitudinal postérieur.

Le plongeon en eau peu profonde représente l'étiologie la plus fréquente.

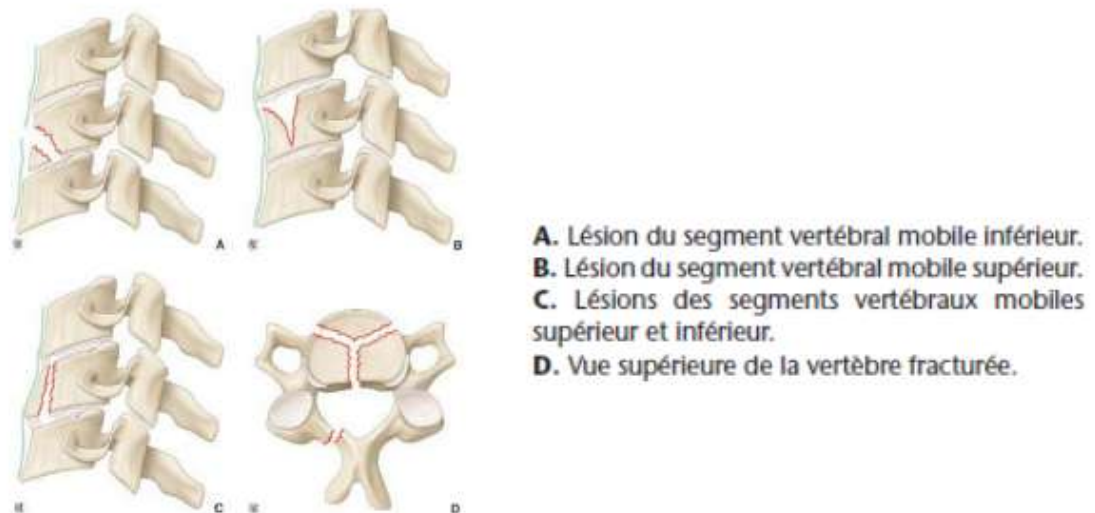


Figure 90 : Tear-drop fracture (AIII) ou fracture en « goutte de larme »

b. Lésions en flexion-distraction(B) :

➤ Entorse bénigne (BI)

Elle est six fois plus fréquente que les lésions chirurgicales et est le traumatisme rachidien le plus rencontré aux urgences.



Figure 91 : Entorse bénigne (BI)

➤ Entorse grave (BII)

Par rupture des éléments du segment mobile rachidien. Elle est souvent dépistée sur des clichés dynamiques effectués à distance du traumatisme.

Elle se définit par au moins **trois des cinq signes radiologiques suivants** :

- Antélisthésis > 3,5 mm au-dessus de C4, 2,5 mm au-dessous.
- Angulation des plateaux vertébraux de plus de 10°.
- Perte de parallélisme des articulaires postérieures.
- Découverte de plus de 50 % de l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente à la lésion.
- Écart inter épineux anormal ou fracture.

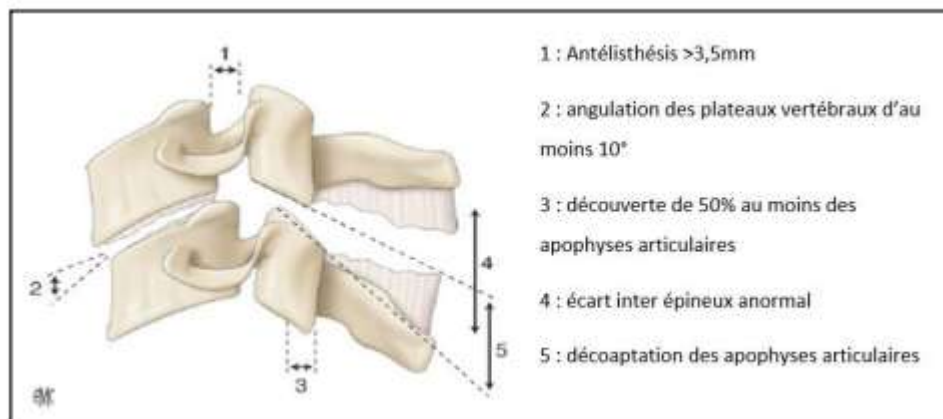


Figure 91 : Entorse grave (BII)

➤ Fractures–luxations bi articulaires (BIII)

Elles sont de trois types :

- Luxation
- Luxation associée à une fracture du processus articulaire
- Fracture perchée ou dite « pointe à pointe »

Les luxations bi-articulaires sont presque toujours associées à des lésions médullaires ou radiculaires.

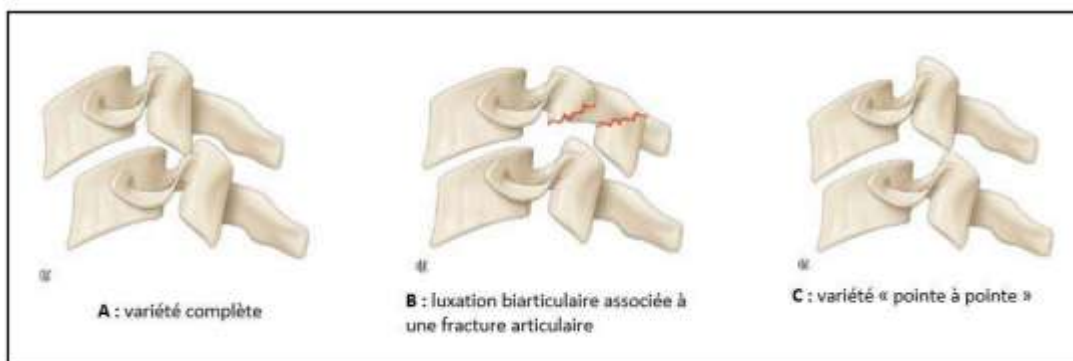


Figure 92 : Fractures–luxations bi articulaires (BIII)

c. Lésions en extension-distraktion (C) :

➤ Entorse bénigne ou moyenne (C1)

Dans de rares cas de lésions en hyperextension, il existe des signes neurologiques, en particulier en cas de canal cervical étroit constitutionnel, acquis (arthrose cervicale) ou mixte.

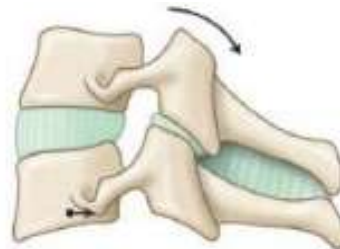


Figure 93 : Entorse bénigne ou moyenne (C1)

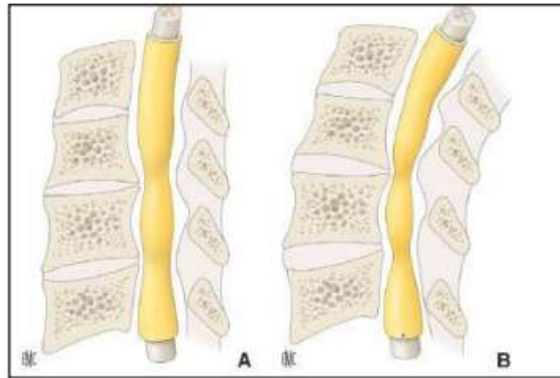


Figure 94 : Canal cervical arthrosique dont le rétrécissement s'aggrave en extension (A, B)

- Entorse grave (CII)

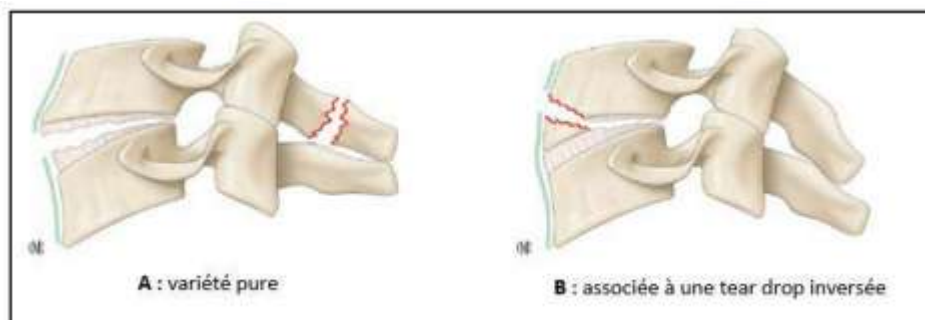


Figure 95: Entorse grave en extension.

- Fractures-luxations en hyper extension (CIII) :

Rares, dues à des traumatismes violents.

Elles sont associées à des lésions multiples de l'arc post et des lésions médullaires grave

d. Lésions en rotation (D) :

Ces lésions sont à l'origine de troubles radiculaires par fermeture du trou de conjugaison lors de la rotation vertébrale. Elles peuvent également être à l'origine de lésions de l'artère vertébrale.

Un certain nombre de critères radiographiques évocateurs d'une rotation vertébrale sur les clichés standards doivent éveiller l'attention :

- De face : déviation d'une épineuse du côté de la lésion.
- De profil : antélisthesis ; modification de l'aspect vertébral au passage de la lésion.
- De trois quarts : diastasis unco-vertébral du côté de la lésion, modification de l'aspect vertébral au passage de la lésion inverse de celle observée sur le profil.

Le scanner, notamment avec reconstruction bidimensionnelle sagittale, permet de confirmer le diagnostic.

Trois diagnostics possibles :

- Fracture uni-articulaire (DI)

Les lésions associées, notamment discoligamentaires sont fréquentes, rendant la lésion instable. L'étude scanographique met en évidence l'image caractéristique de « **triple articulaire** » sur les coupes horizontales.

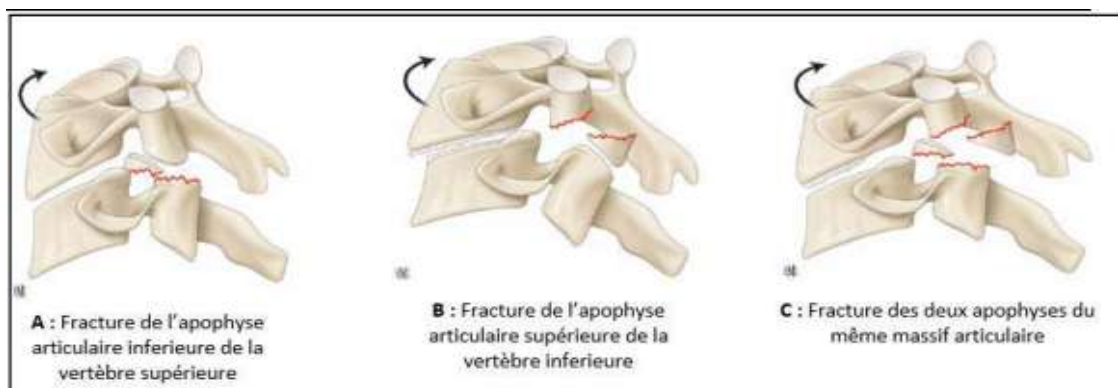


Figure 96 : Fracture articulaire unilatérale (DI).

➤ Fracture-séparation du massif artulaire (DII)

Deux traits de fracture séparent complètement le massif artulaire du pédicule en avant et de la lame en arrière.

Le massif artulaire s'horizontalise.

Les radiographies montrent un aspect de double contour du massif artulaire.

Le scanner confirme le diagnostic.

Le déplacement antérieur est rarement important : il est alors souvent associé à des lésions discoligamentaires

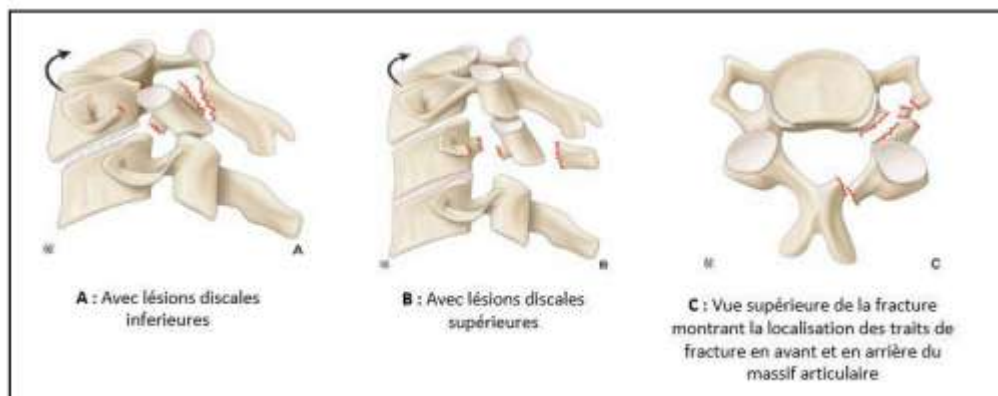


Figure 97 : Fracture-séparation du massif artulaire.

➤ Luxation uni-artulaire

Parfois associée à une fracture de l'artulaire (10 %). La rotation est la plus importante des trois lésions. Les signes neurologiques sont plus souvent médullaires que radiculaires.

e. Les hernies discales :

Ce sont isolées symptomatiques post-traumatiques : Elles sont molles toujours associées à des lésions neurologiques le plus souvent médullaires

5. Prise en charge thérapeutique :

5.1. Traitement médical :

BUT : Contrôler ou au mieux prévenir l'installation des lésions médullaires secondaires.

En effet, La lésion finale de la moelle épinière responsable de séquelles neurologiques est provoquée non seulement par le traumatisme mais aussi par les réactions en chaînes aboutissant à l'ischémie qui peuvent s'installer pendant plusieurs jours.

a. Réanimation en urgence

- **Détresse respiratoire :**

Certains items simples doivent être évalués et notés sur le dossier : 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 .

La paralysie des muscles intercostaux cause une hypoventilation, augmentant la capnie, ce qui modifie l'équilibre acido-basique et le débit sanguin médullaire.

Pour les lésions sous C4, les troubles respiratoires peuvent apparaître plusieurs jours après le traumatisme.

La ventilation assistée doit être instaurée rapidement et La pré-oxygénation est systématique.

- **Détresse circulatoire :**

Maintenir une pression de perfusion médullaire adéquate tout en évitant une surcharge liquidienne.

On peut avoir recours à un remplissage vasculaire pour compenser d'éventuelle perte sanguine ainsi que des amines vasopressives pour compenser la vasoplégie induite par la perte du sympathique.

Des bradycardies graves voir des asystolies, peuvent survenir lors de stimulations vagale (aspiration bronchique, laryngoscopies ...). Leur apparition vers le 4eme 5eme jour, justifie la perfusion continue d'atropine sur 24 heures, et le monitoring systématique par cardioscope.

- **Contrôle de la température :**

La régulation thermique est immédiatement altérée ainsi Il faut éviter tout échange calorique supplémentaire en enveloppant le patient dans une couverture isothermique, et en le soustrayant à l'atmosphère extérieure.

- **Traiter les lésions associées :**

Les lésions associées sont fréquentes, pouvant toucher plusieurs régions comme le crâne, la poitrine, l'abdomen ou les membres.

Lors d'une intervention urgente, le rapport bénéfice/risque doit être évalué, et les lésions associées doivent être traitées selon leur urgence.

Une collaboration entre chirurgien, anesthésiste et radiologue est nécessaire pour prioriser les traitements, car ces lésions peuvent aggraver la lésion médullaire en perturbant l'hémodynamique et la respiration.

b. Médication :

Méthylprednisolone : Son administration précoce (30 mg/kg en 30 min, puis 5,4 mg/kg/h pendant les premières 23 heures) permettrait d'inhiber en partie l'extension de la lésion secondaire.

Inhibiteurs calciques : notamment la nimodipine, ont fait l'objet de nombreuses études animales. Expérimentalement, un effet positif sur l'amélioration du débit sanguin médullaire après un traumatisme est rapporté. L'intérêt clinique des anticalciques reste à démontrer (35)

Agents cytoprotecteurs et inhibiteurs de récepteurs NMDA (Nméthyl D-Aspartate) : en cours d'évaluation [38].

Gangliosides : Expérimentalement il été montré qu'il favorise la repousse neuronale après une lésion traumatique ou au cours d'un accident vasculaire cérébral. L'intérêt clinique reste à démontrer [39,40].

c. Prévention secondaire :

Prévention des esquarres cutanées : Soins et de changement réguliers des positions.

Prévention des infections urinaires (fréquentes avec les sondages), des infections respiratoires et des infections cutanées. ·

Prévention de la thrombophlébite : contention des membres inférieures, mobilisation et administration d'anticoagulants.

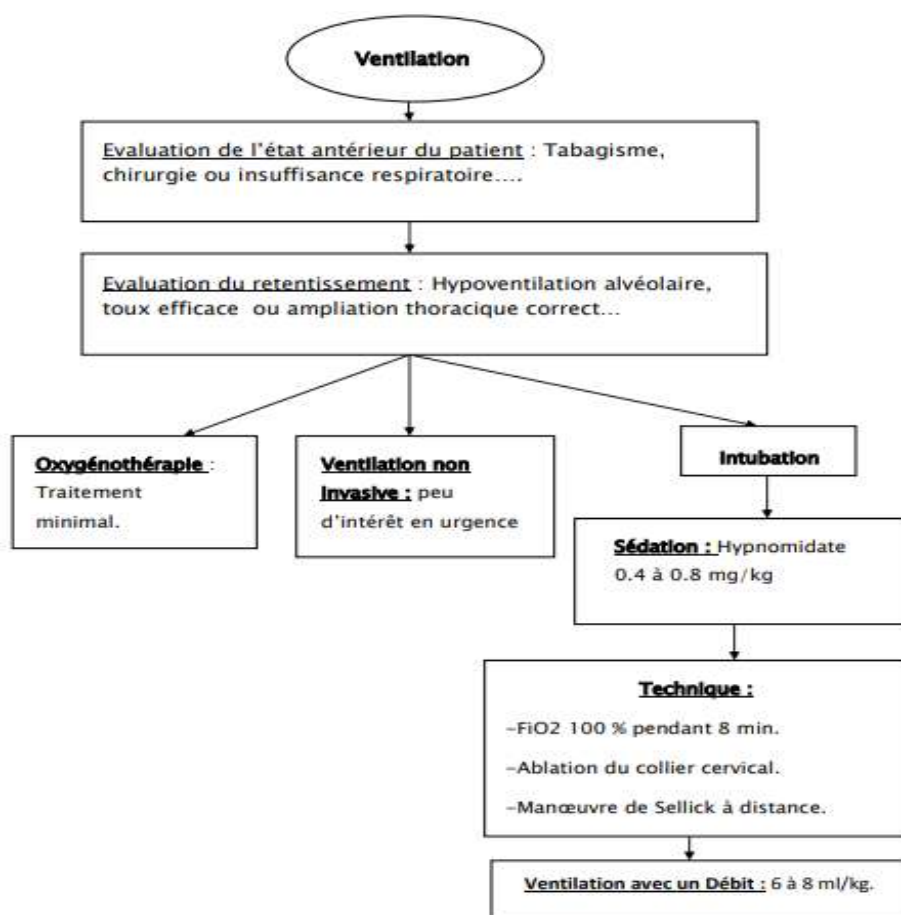


Figure 98 : Arbre décisionnel de la prise en charge ventilatoire d'un traumatisme du rachis cervical [37]

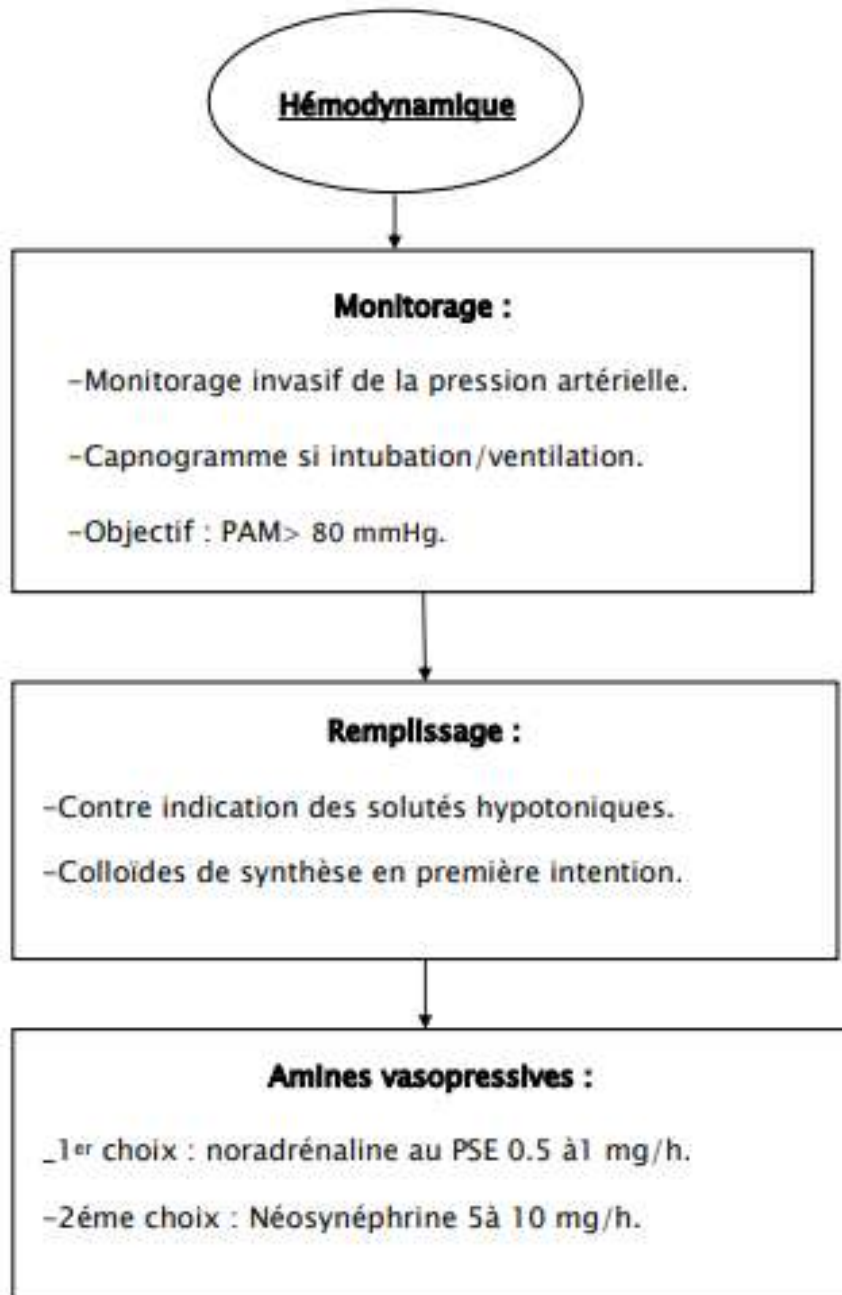


Figure 99 : Arbre décisionnel de la prise en charge hémodynamique d'un traumatisme du rachis cervical. [37]

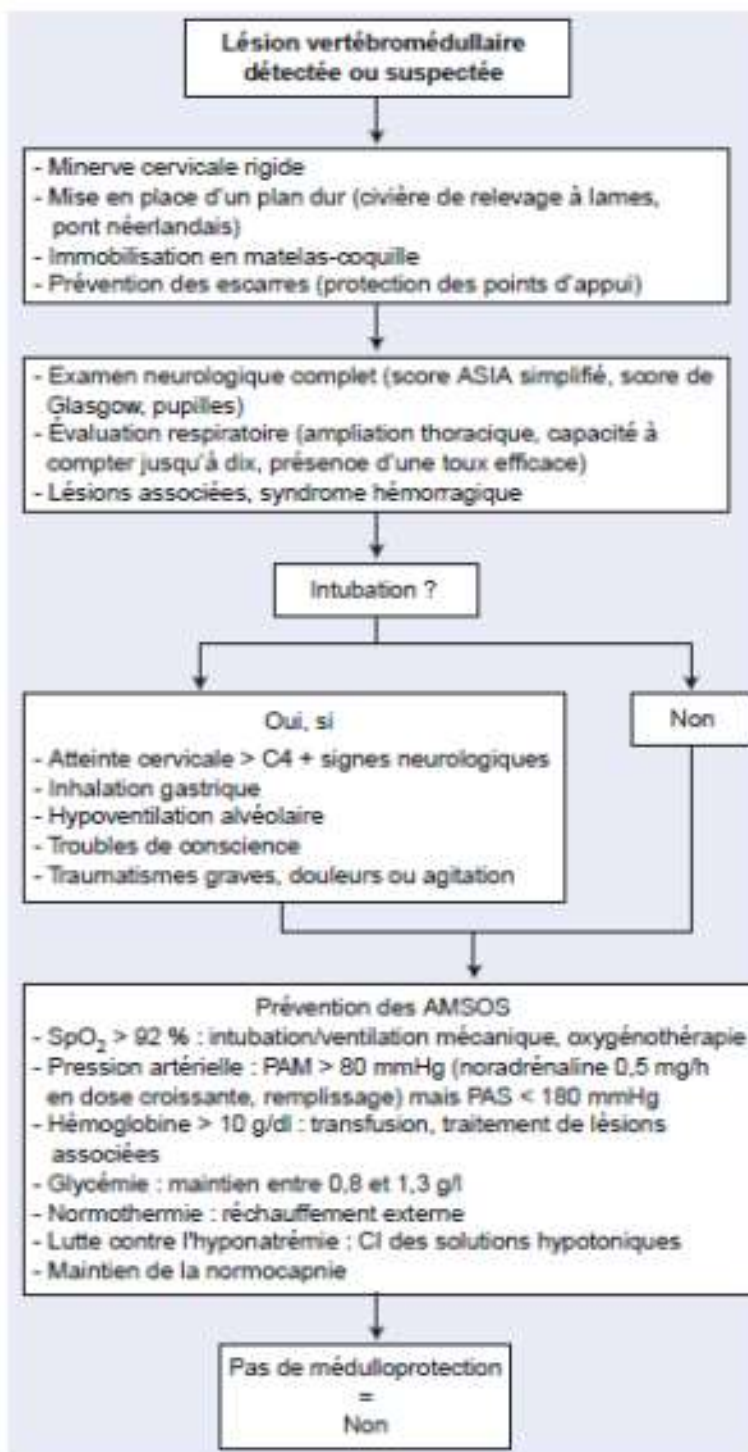


Figure 100 : Arbre décisionnel de la Prise en charge d'une éventuelle lésion médullaire chez un traumatisé grave. [37]

5.2. Traitement orthopédique

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

a. Traction / Réduction :

La traction/réduction est réalisée avec précaution et sans risque sur un patient conscient et sous analgésie et myorelaxant , on distingue deux manoeuvres de réduction :

Réduction par **manœuvres externes** : doivent être adaptées aux types anatomopathologiques et dans tous les cas il est impératif que ces manœuvres soient réalisées au bloc opératoire et sous contrôle radioscopique.

Réduction par **traction continue** : La réduction peut se faire par mise en place d'un système de traction continue avec par exemple étrier *a pointe de Gardner* fixé au lit du malade avec une charge d'autant plus importante que l'on descend vers la charnière cervico-dorsale.

b. La contention orthopédique :

Elle 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.

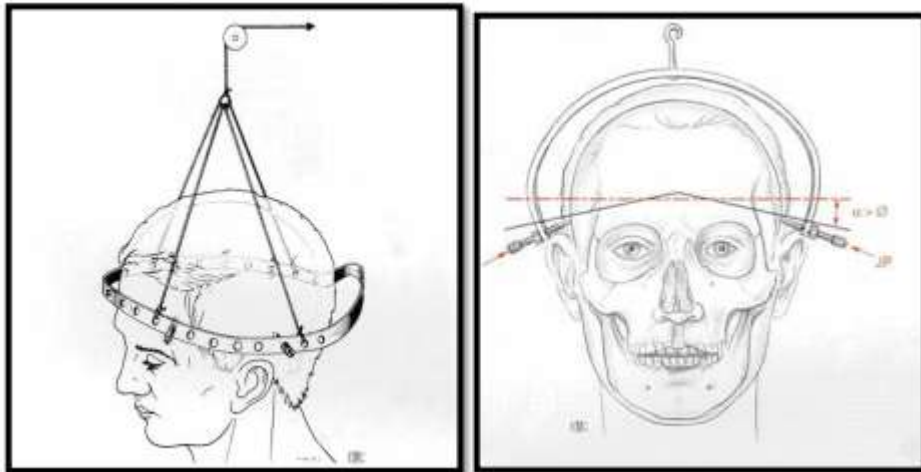


Figure 101 : A : Traction cervicale par halo crânien ; B : Étrier de Gardner [42]

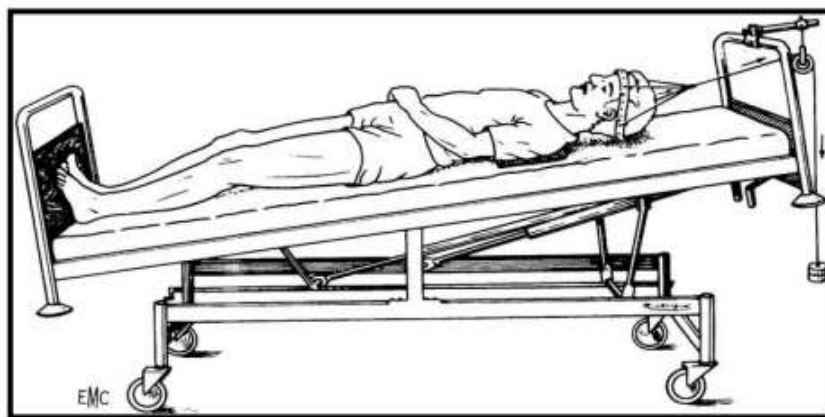


Figure 102 : Installation en traction au lit par halo.

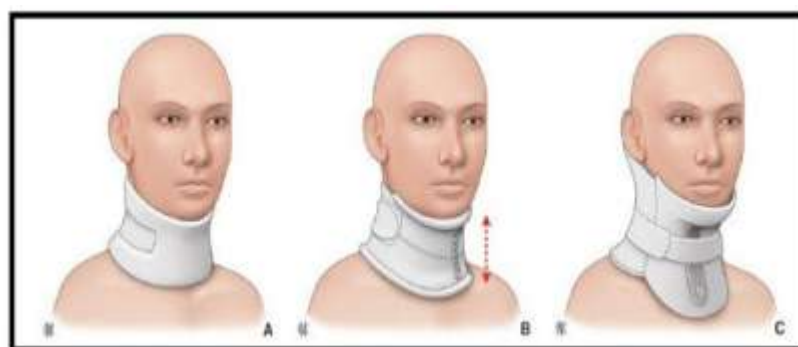


Figure 103 : A. Collier mousse. B. Collier minerve rigide à appui mentonnier. C. Minerve à appui stéréo-occipito-mentonnier. [43]

5.3. Traitement chirurgical :

Les deux indications majeures d'un traitement chirurgical sont l'instabilité et la compression neurologique persistante.

Le but étant d'Optimiser les chances de récupération neurologique par obtention d'une décompression des structures neurologiques chez les patients déficitaires et fixation des lésions instables tout en essayant de préserver au maximum les propriétés fonctionnelles de la colonne cervicale.

La chirurgie du rachis cervical peut s'effectuer par **voie antérieure**, par **voie postérieure** ou par **double abord (mixte)**

a. Chirurgie antéro-latérale du rachis cervical :

La voie d'abord antéro-latérale accède au rachis cervical par la face antérieure et latéral du cou.

Elle chemine soit en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien (**voie pré-sternomastoidienne**) ou en arrière de lui (**voie retro-sterno-mastoidienne**).

Elle passe soit entre l'axe viscérale du cou (larynx, trachée, pharynx, œsophage et corps thyroïde) et le paquet vasculaire (carotide, jugulaire), soit en arrière des vaisseaux carotido-jugulaires (entre ceux-ci et le muscle sterno-cléido-mastoïdien ou en arrière de celui-ci).

Elle parvient soit sur la face ventrale des corps vertébraux, soit sur leur face latérale à l'aplomb des apophyses transverses, du canal transverse, de l'uncus et du foramen intervertébral.

Cette voie permet soit une chirurgie antérieure et médiane, soit latérale, soit une combinaison des deux :

Une chirurgie antérieure et médiane par accès pré-sterno-cleido-mastoïdien se porte sur les corps vertébraux (pour une somatotomie), les disques (discectomie)

Une chirurgie latérale par accès retro-sterno-cleido-mastoïdien se porte sur les apophyses transverses, les articulations unco-vertébrales, la face latérale des corps vertébraux, le foramen intervertébral et son contenu, la face postérieure du corps vertébral et le canal vertébral.

Une double chirurgie antéro-médiane et antéro-latérale est possible ; la ligne de démarcation de ces deux abords combinés est le muscle long du coup et la chaîne sympathique.

La mise en place d'une traction cervicale est souvent nécessaire. Elle permet de réduire les lésions traumatiques déplacées, de stabiliser le rachis pendant les temps de résection discale et /ou osseuse, de permettre la greffe en compression, si l'on n'utilise pas le système d'écartement intersomatique.

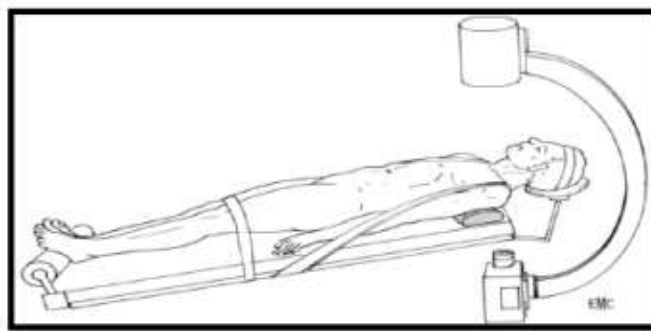


Figure 104 : Installation pour la chirurgie cervicale antérieure. [44]

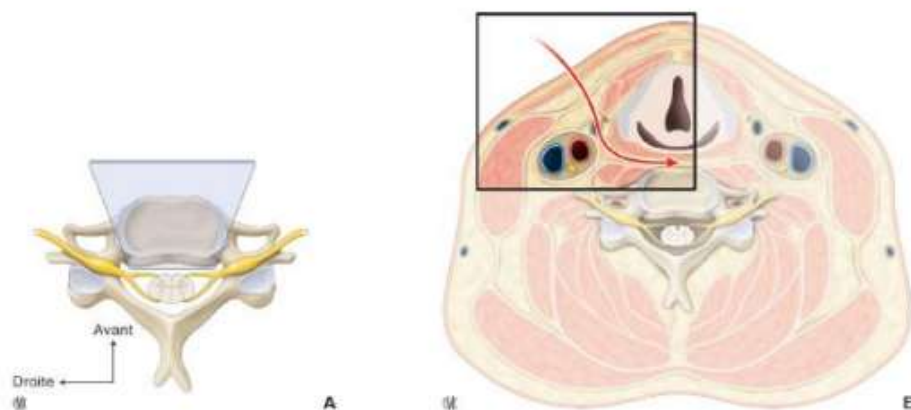


Figure 105 : Abord antérieur pré-sterno-cléido-mastoïdien Du C4 (A, B). Coupe axiale de C4, rapports régionaux. [44]

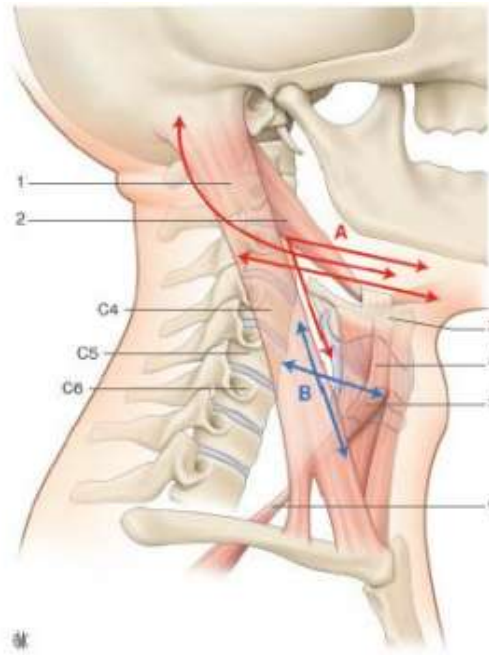


Figure 106 : Abord antérieur pré-sterno-cléido-mastoïdien.

Repères cutanés et projection vertébrale. A (en rouge) : abord cervical haut, incision en L inversé, en L et horizontale ; B (en bleu) : abord cervical moyen et inférieur, longitudinal ou horizontal (1 niveau). 1. Muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 2. muscle digastrique ; 3. os hyoïde en regard de C4 ; 4. cartilage thyroïde en regard de C4-C5 ; 5. cricoïde en regard de C6 ; 6. muscle omohyoïdien. [45]

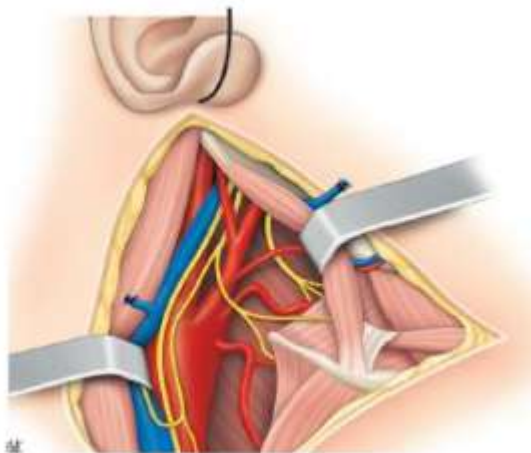


Figure 107 : Abord antérieur droit de la portion haute du rachis cervical [45]

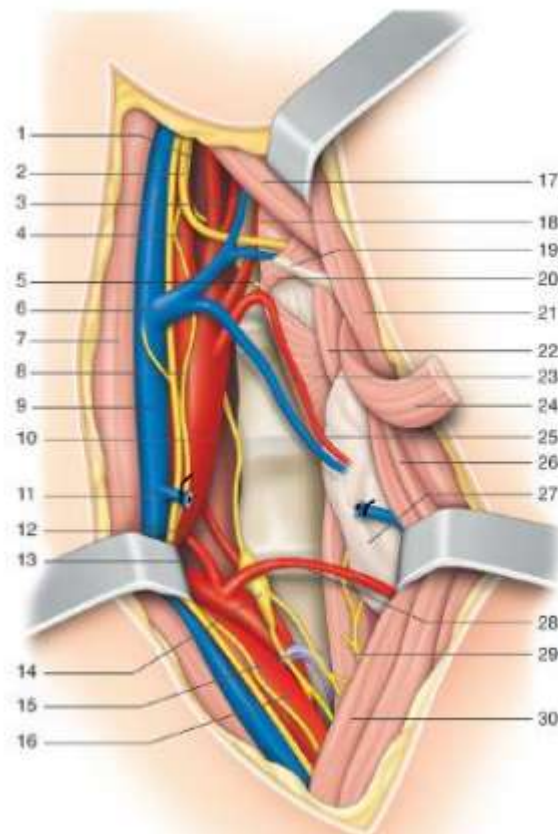


Figure 108 : Abord cervical antérieur pré-sterno-cléido-mastoïdien gauche Etendu :

1. Artère faciale ; 2. nerf hypoglosse ; 3. artère carotide externe ; 4. artère carotide interne ; 5. nerf laryngé supérieur ; 6. confluent veineux thyro-lingo-facial ; 7. muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 8. anse cervicale profonde ; 9. veine jugulaire interne ; 10. tronc du sympathique ; 11. veine thyroïdienne moyenne ; 12. artère vertébrale ; 13. artère cervicale ascendante ; 14. ganglion stellaire ; 15. canal thoracique ; 16. artère sous-clavière ; 17. muscle digastrique ; 18. artère linguale ; 19. os hyoïde ; 20. muscle constricteur moyen du pharynx ; 21. muscle peaucier ; 22. muscle thyrohyoïdien ; 23. muscle constricteur inférieur du pharynx ; 24. muscle omohyoïdien ; 25. artère et veine thyroïdienne supérieure ; 26. muscle sternohyoïdien ; 27. thyroïde ; 28. artère thyroïdienne inférieure ; 29. oesophage et nerf laryngé récurrent ; 30. muscle sternothyroïdien. [45]

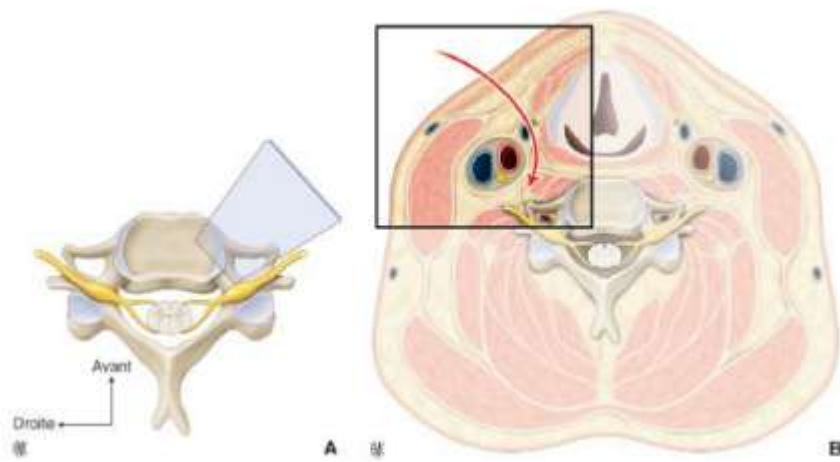


Figure 109 : Abord présterno- cleido-mastoïdien pré vasculaire et antérolatéral du rachis cervical (A, B). [45]

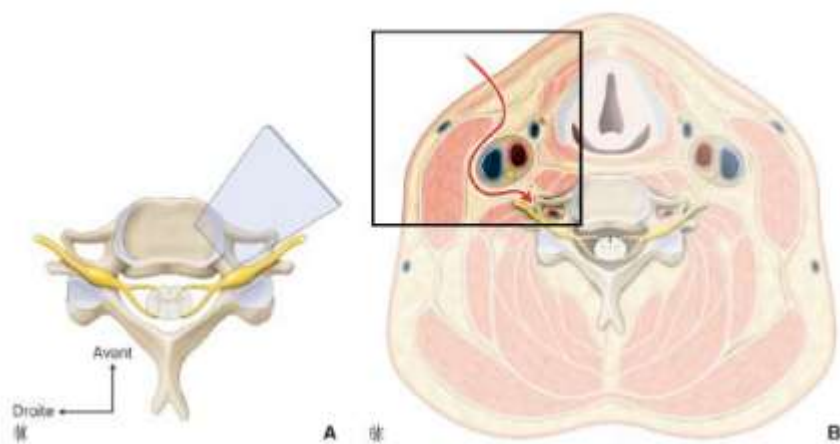


Figure 110 : Abord antérieur rétro vasculaire du rachis cervical , coupes axiales (A, B). [43]

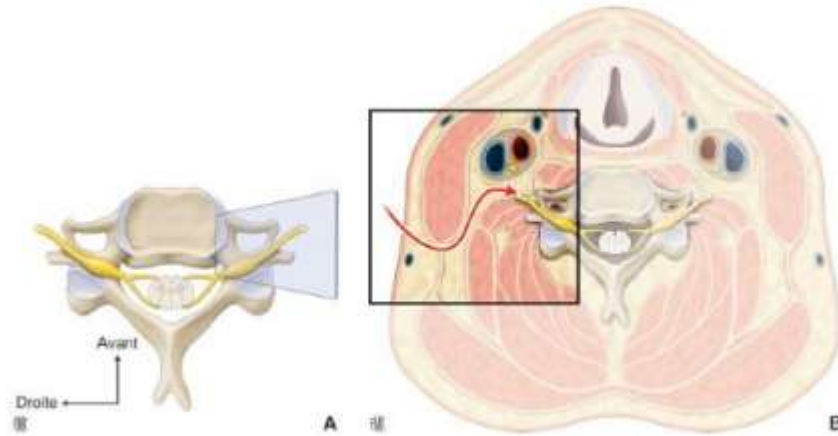


Figure 111 : Voie rétro-sterno-cléido-mastoïdienne du rachis cervical , coupes axiales (A, B).

[45]

b. Chirurgie postérieure du rachis cervical :

La technique de fixation du rachis cervical par voie postérieure repose sur l'utilisation de vis. Les vis sont implantées au niveau du massif articulaire, lieu de stabilité osseuse.

La possibilité d'une réduction in situ à foyer ouvert de la majorité des luxations des articulaires postérieures est un élément supplémentaire militant en faveur de cette technique chirurgicale.

Dans quelques cas, si l'ostéoporose est importante, la fixation par vis est de mauvaise qualité. Il faut alors recourir à la mise en place d'un peu de ciment à os dans le trou du massif articulaire. Le vissage sur le ciment mou donne ainsi une fixation de bonne qualité, stable à long terme

Une immobilisation complémentaire par minerve moulée ou simple collier est proposée pour une période de deux mois en fonction de l'instabilité de la lésion et de la qualité de la fixation et de l'os.

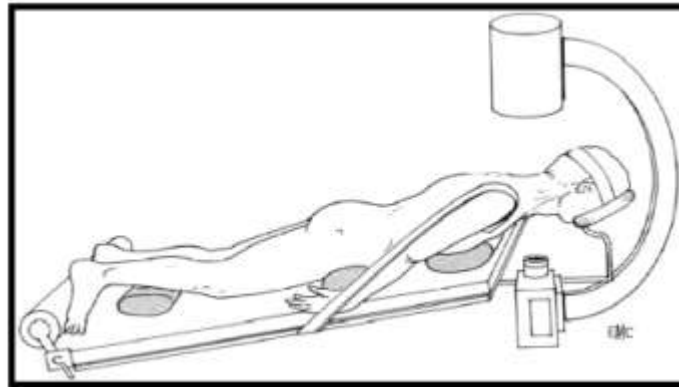
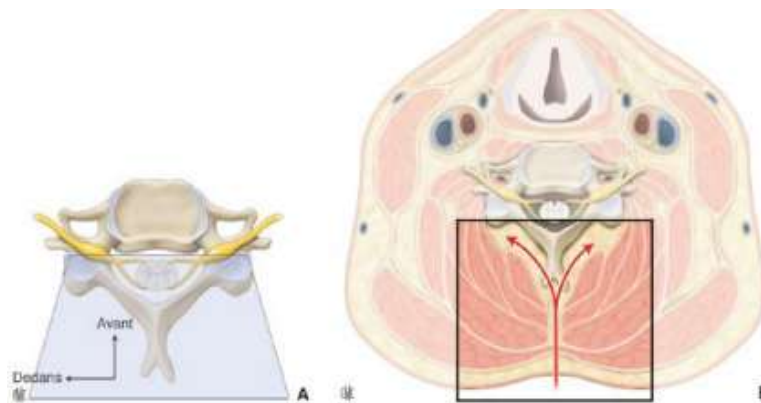


Figure 112 : Installation du patient pour la chirurgie postérieure du rachis cervical [44]



**Figure 113 : Éléments anatomiques accessibles par un abord postérieur du rachis cervical (A, B).
Coupes axiales. [45]**



Figure 114 : Abord cervical postérieur, écarteurs en place. [45]

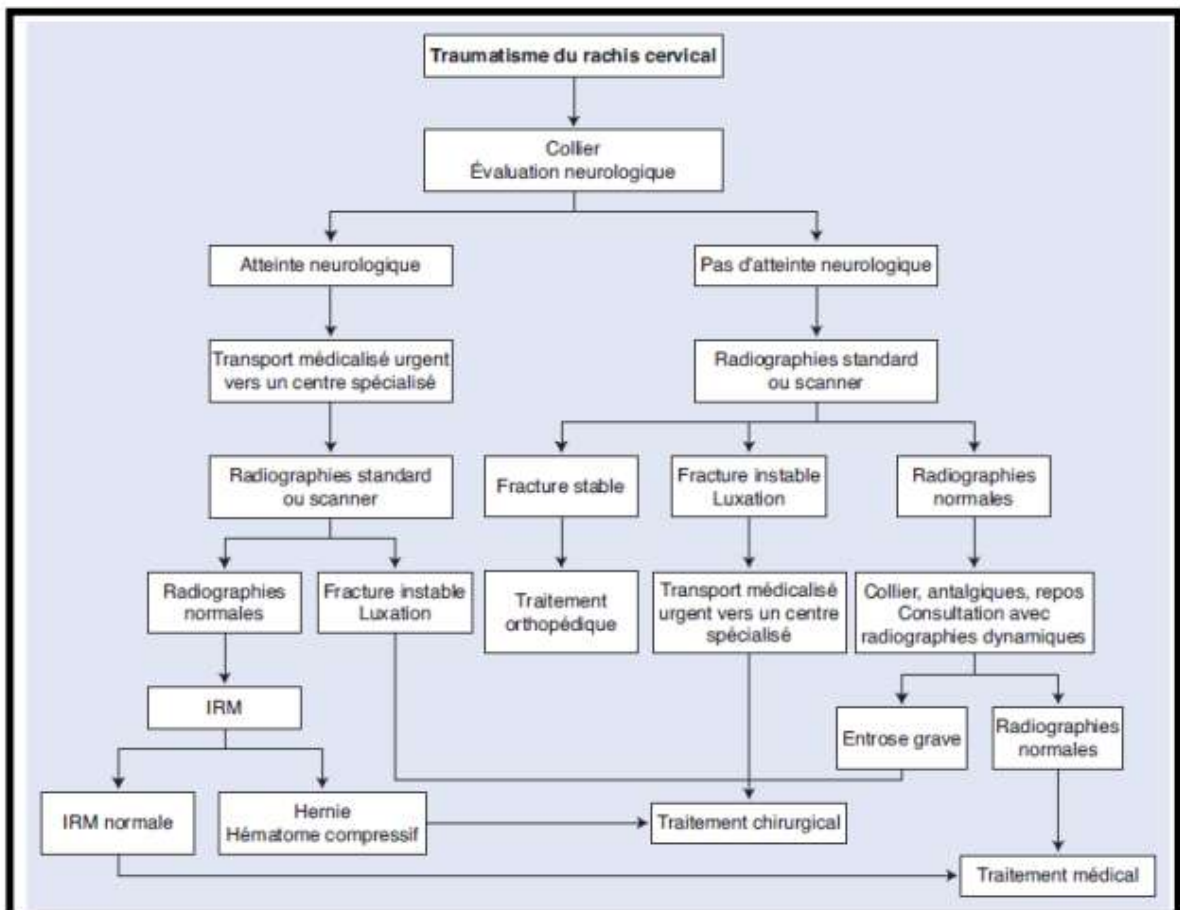


Figure 115 : arbre décisionnel montrant la prise en charge devant un traumatisme du rachis cervical. [50]

6. Rééducation et prise en charge psychologique :

6.1. Rééducation :

La Rééducation est une base indispensable pour une bonne réinsertion professionnelle et un maximum d'indépendance personnelle à condition d'être bien conduite et maintenue.

a. But :

Le but de la rééducation est de rechercher une éventuelle chance de récupération neurologique et surmonter les séquelles induites par une paraplégie traumatique.

b. Types de rééducation :

Rééducation physique : Elle doit commencer dès que possible après le traitement chirurgical, cela consiste en un positionnement correct des extrémités, afin d'éviter les déformations et les positions vicieuses, associée à une physiothérapie active et passive régulière, qui faciliteront l'utilisation des divers appareillages de déplacement.

Rééducation respiratoire : Elle concerne les tétraplégiques avec lésion médullaire cervicale haute associée.

Rééducation vésicale : vise à prévenir l'atteinte rénale, à éviter la distension et l'infection urinaire, et à établir un niveau de continence acceptable socialement.

Rééducation intestinale : permet l'évacuation régulière des matières fécales.

6.2. Prise en charge psychologique :

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

VIII. Evolution et complications :

1. Complications :

Les complications sont multiples, on cite les suivantes :

Complications générales : décès, défaillance cardio-respiratoire, infection sévères, embolie gazeuse, hypotension, Détresse respiratoire par embolie pulmonaire, pneumothorax, apnée du sommeil [41].

Complications régionales dues à la voie d'abord : traumatismes pharyngés et œsophagiens ou trachéale, infections locales : plaie opératoires et spondylodiscites, traumatismes neurologiques : nerf laryngé récurrent, racine nerveuse, moelle spinale , fistule de LCR par plaie de la dure mère avec ou sans traumatisme neurologique, hématome de la plaie opératoire, hématome retro-pharyngiens, hématomes épiduraux sur vis .

Autres : Les déformations post-opératoire : Cyphose ++, pseudarthrose, cals vicieux, démontages des ostéosynthèses

2. Evolution et pronostic :

2.1. Evolution en fonction des lésions anatomiques (47,48):

La section médullaire : les chances de récupération sont nulles.

La contusion : résulte de déplacement brusque et exagéré d'une vertèbre sur une autre lors de l'impact traumatique, les chances de récupération existent mais sont faibles. Les lésions médullaires débutent dans la substance grise centrale sous forme d'hémorragie localisée qui vont s'entourer rapidement de zone œdémateuse, le tout évoluant en quelques heures vers une nécrose irréversible. Seul l'extension de l'œdème peut être partiellement contrôlée par une réduction précoce des lésions osseuses et la réanimation médullaire.

La compression : résulte d'une plicature de la moelle à l'intérieur du canal par angulation traumatique ou par un fragment osseux intra canalaire, les signes neurologiques peuvent être réversible par le levé précoce de la compression.

2.2. Evolution en fonction du tableau clinique initial : (47,49)

Selon la classification de Fränkel (Tableau XXXVII) , Plusieurs évolutions sont possibles :

Fränkel A : correspond à une tétraplégie complète sensitivomotrice totale sous lésionnelle.

*Evolution immédiate : en dehors des cas de sidération médullaire qui peuvent évoluer au cours des premières 48 heures vers la récupération. Les chances d'une amélioration neurologique sont très médiocres.

Le pronostic vital peut être mis en jeu lorsque l'atteinte siège au-dessus de C4 par trouble neurovégétative et l'atteinte de la commande diaphragmatique responsable d'une dysautonomie ventilatoire indiquant une trachéotomie avec assistance respiratoire mécanique.

*Evolution secondaire : après la phase de paralysie flasque, il y a apparition d'une automatisation des centres médullaires sous-jacents à la lésion qui va se traduire par des contractures incontrôlées au niveau des membres, ces réflexes sont utilisés pour la rééducation sphinctériennes. La perte de sensibilité cutanée est à l'origine d'ulcération des points d'appui, qui peuvent évoluées vers des escarres étendues.

Fränkel B, C et D : atteintes médullaires incomplètes ont plus de chance de récupération. La précocité et la qualité du traitement médical et chirurgical constitue un des éléments fondamentaux de récupération.

Tableau XXXVII : Classification Fränkel.

A : déficit moteur et sensitif complet. Paraplegique areflexique flasque
B : déficit moteur complet .sensitif incomplet
C : forces musculaires 1-2 . Sensibilité conservée
D : forces musculaires sup a 3 .utile .sensibilité normale
E : examen neurologique normal

2.3. Evolution en fonction du niveau lésionnel :

Le niveau lésionnel est considéré comme un facteur pronostic important en cas d'atteinte neurologique.

Le nombre de décès était plus élevé dans les atteintes neurologiques au-dessus de C4 du fait de la fréquente atteinte respiratoire responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë.

2.4. Facteurs pronostic :

- Qualité et précocité de la prise en charge préhospitalière.
- Etat neurologique initial : niveau lésionnel, caractère complet ou non du déficit neurologique.
- Qualité et précocité de la prise en charge hospitalière.
- L'évolution pendant les 48 premières heures.
- L'âge du patient.
- Gravité des traumatismes associés.

IX. Prévention :

1. Prévention primaire :

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 préhospitalière.

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 grands traumatisés vertébro-médullaires.

3. Prévention tertiaire :

Création et développement des centres de prise en charge des grands handicapés.

Faciliter leurs insertions sociales et reclassement professionnel.

Encourager la recherche scientifique dans le domaine de la thérapie génique.

X. Conclusion :

Le traumatisme du rachis cervical est courant, touchant principalement les jeunes hommes, avec des causes principales liées aux accidents de la voie publique et aux chutes, en raison des spécificités anatomiques et biomécaniques du rachis cervical.

Sa gravité réside dans les risques pour le pronostic fonctionnel, pouvant entraîner de lourdes séquelles neurologiques et même des conséquences vitales.

La radiographie standard et la TDM sont les examens de première intention, tandis que l'IRM, bien qu'elle permette une évaluation précise des lésions médullaires, est généralement considérée comme un examen de deuxième intention par la majorité des auteurs.

Les résultats du bilan radiologique, après une analyse approfondie, permettent de définir la stratégie thérapeutique la plus appropriée et d'évaluer le pronostic à long terme.

Une prise en charge préhospitalière adéquate, un diagnostic précis, une bonne compréhension du mécanisme lésionnel, le développement des traitements et la maîtrise des différentes voies d'abord chirurgicales sont essentiels pour améliorer le pronostic des patients.

En attendant les avancées scientifiques en thérapie génique, en repousse et en greffe neuronale, la prévention demeure la meilleure option pour limiter les conséquences de cette pathologie

XI. Bibliographie :

1. **Marc-Antoine Rousseau , Hugues Pascal-Moussellard, Yves Catonné, Jean-Yves Lazennec**
Anatomy and biomechanics of the cervical spine
Service de chirurgie orthopédique, hôpital Pitié-Salpêtrière , Paris, France le 12 aout 2008
. Revue du Rhumatisme 75 (2008) 707-71
2. **Pièrre Kamina Maloine**
Précis d'anatomie clinique tome II
12e édition 2004, 75006.Paris
3. **Franck H.Netter**
Nervous system
CIBA 1953, Vol 1
4. **Bogduk N, Mercer S**
Biomechanics of the cervical spine.
Clin Biomech 2000; 15: 633-48
5. **Bombart M, Roy Camille R**
Les traumatismes anciens du rachis inférieur. Symposium SOFCOT, novembre 1983
Rev. Chir. Ortho. 1984; 70, 501 -536
6. **Allen Bl, Fergusson RI, Lehmann Tr, O'brien Rp**
Mechanistic of closed, indirect fracture and dislocation of the lower cervical spine
Spine, 1982; 7(1): 1-27
7. **Bozkus H,Ames Cp,Chamberlain Rh,Nottmeier Ew,Sonntag Vk Et Al**
Biomechanical analysis of rigid stabilization techniques for three column injury in the lower cervical spine
Spine. 2005 Apr 15 .30(8):915-22
8. **Denis F**
The three column spine an its significance in the classification of acute thoracolumber spine injury
Spine 1983, 8:817-831

9. **Schwab Me, Bartholdi D**
Degeneration and regeneration of axons in the lesion of spinal cord
Physiol Rev 1996; 76: 319-370.
10. **Tator CH**
Hemodynamic issue and vascular factors in acute experimental spinal cord injury.
J Neurotrauma 1992; 9: 139-141
11. **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
12. **Ducker TB, Saleman M, Pero PL, Balentine JD**
Experimental spinal cord trauma I. Correlation of blood flow, tissue oxygen and neurologic status in the dog.
Surg Neurol 1978;10: 60-63
13. **Rivlin As, Tator Ch**
Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma.
J Neurosurg 1978; 49: 849-853
14. **Aghakhani N, Vigué B, Tadié M**
Traumatismes de la moelle épinière.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-685-A-10, 1999, 10p
15. **Michael C. Gerling Bs, Daniel P. Davis Md**
Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation
Annals of emergency medicine, vol. 36, nP oP 4, p. 293-300, 2000
16. **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

17. **Huguenard P**
Le secourisme « de l'avant ».
Urgences Med 1990;9:376—8

18. **S. De France**
Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire
Rev Mal Respir, vol. 21, p. 1017-32, 2004

19. **Galibert P, Grunewald P**
Les traumatismes de la moelle épinière cervicale
Annales de Neurochirurgie 1973 : 7-52

20. **Galibert P**
Remarques à propos du syndrome neuro-végétatif des traumatismes de la moelle épinière. *Neurochirurgie 1959 ; 5 : 354-359*

21. **Kahn A**
The role of the donate ligament in spinal cord compression and the syndrome of lateral sclerosis
J Neurosurg 1947; 4: 191-199. 142

22. **Schneider Rc, Crosby Ec, Russo Rh, Gosch Hh**
Traumatic spinal cord syndromes and their management
Clinical Neurosurgery, Baltimore. The William and Wilkins Company. P: 424-492

23. **Mohammed BOUNAOUARA**
Prise en charge des traumatismes du rachis cervical inférieur au service de neurochirurgie IBN TOFAIL du CHU Mohammed VI.
Thèse N°112 .FMPM.2019

24. **Arnaud O, Peretti-Viton Martini P, Coatrieux A, Farnarir P, Salamon G**
Imagerie des fractures récentes du rachis.
Feuillets Radiol 1992; 32 : 512-517

- 25. G. Dickinson Et Al**
Retrospective application of the NEXUS low-risk criteria for cervical spine radiography in Canadian emergency departments
Annals of emergency medicine, vol. 43, nP oP 4, p. 507-514, 2004
- 26. Tator CH. Fehlings MG**
Rview of secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms
J Neurosurgery 1991; 75: 15-26
- 27. E.-L. Glaude , F. Lapègue , L. Thines , M. Vinchon , A. Cotten**
Traumatismes du rachis cervical
Feuillets de Radiologie 2006, 46, n° 1,5-37 © Masson, Paris, 2006
- 28. Camelot C, Ramaré S, Saillant G**
Traitement des lésions traumatiques récentes du rachis.
3e journée de traumatologie de la Pitié Salpêtrière, Paris. Sauramps Médical. 1997 : 40-58
- 29. G. Stiell Et Al**
The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients
Jama, vol. 286, nP oP 15, p. 1841-1848, 2001
- 30. I. G. Stiell Et Al**
The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma
New England Journal of Medicine, vol. 349, nP oP 26, p. 2510-2518, 2003
- 31. E.-L. Glaude, F. Lapègue, L. Thines, M. Vinchon, Et A. Cotten**
Traumatismes du rachis cervical
Feuillets de radiologie, vol. 46, nP oP 1, p. 5-37, 2006
- 32. J. Schoenfeld, B. Sielski, K. P. Rivera, J. O. Bader, Et M. B. Harris**
Epidemiology of cervical spine fractures in the US military
The Spine Journal, vol. 12, nP oP 9, p. 777-783, 2012

33. **J. J. Harris, B. Edeiken-Monroe, Et D. R. Kopaniky**
A practical classification of acute cervical spine injuries
The Orthopedic clinics of North America, vol. 17, nP oP 1, p. 15-30, 1986
34. **F. De Peretti Et J. M. Vital**
Symposium SOFCOT 2001. Classification des lésions du rachis cervical inférieur
Rev Chir Ortho, vol. 88, p. 107-114, 2002
35. **C. Argenson, F. De Peretti, A. Ghabris, P. Eude, J. Lovet, Et I. Hovorka**
Classification of lower cervical spine injuries
European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology, vol. 7, nP oP 4, p. 215-229, nov. 1997
36. **Argenson C. Et Collaborateurs**
Traumatismes du rachis cervical
Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT n° 76, Paris, Elsevier 2000
37. **Aghakhani N, Vigué B, Tadié M**
Traumatismes de la moelle épinière
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-685-A-10, 1999, 10p
38. **Mirek S., Bousquet O., Deroo B., Nadji A., Freysz M**
Traumatisme vertébro-médullaire
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200- E-10, 2011 S
39. **Aghakhani N, Vigué B, Tadié M**
Traumatismes de la moelle épinière
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-685-A-10, 1999, 10p
40. **Cotler John N.R., Bednar D.A**
Identifiable risk factors for secondary neurologic deterioration in the cervical spine injured patient
Spine, 1995, 20 (21): 2293-7

- 41. Geisler Fh, Coleman Wp, Grieco G, Dorsey Fc, Poonian D**
The Sygen Study Group: The GM1 ganglioside multi-center acute spinal cord injury study.
Spine 2001; 26(24 Suppl):S87-S98
- 42. Geisler Fh, Dorsey Fc, Coleman Wp**
GM-1 ganglioside for spinal cord injury
N Engl J Med 1992; 326:494
- 43. Hoffman Jr, Wolfson Ab, Todd K, Mower Wr**
Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National
Emergency X-Radiography Utilisation Study (NEXUS)
Ann Emerg Med 1998; 32: 461-9
- 44. M.-A. Rousseau, H. Pascal-Moussellard, J.-Y. Lazenec, Y. Catonné**
Évaluation et orientation thérapeutique devant un traumatisme du rachis cervical
Elsevier Masson SAS.2012
- 45. Argenson C, De Peretti F, Boileau F**
Chirurgie des traumatismes du rachis cervical
Encycl Méd Chir ; Techniques chirurgicales Orthopédie-Traumatologie, 44-176,1994
- 46. Guérin P, Luc S, Benchikh El Fegoun A, Gille O, Vital J-M**
Voies d'abord du rachis cervical.
EMC - Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie 2012;7(3):1-13 Paris
[Article 44-130]. © 2012 Elsevier Masson SAS
- 47. Bertalanffy H, Eggert Hr**
Complications of anterior cervical discectomy without fusion in 450 consecutive patients.
Acta Neurochir 1988; 90: 127-130
- 48. Arima.T,Noghochi.T,Machida.J,Toh.E,Konagai.A**
Problems of long-term hospitalised cervical spine cord injury patients in university
hospital *Paraplegia, 1994, 32,(1):19-24*

49. **Timothy Jake , Towns Gerry, Girn H.S**
Cervical spine injuries
Current Orthopaedics (2004) 18, 1-16
50. **Rousseau Ma, Pascal-Moussellard H, Lazennec Jy, Catonné Y**
Évaluation et orientation thérapeutique devant un traumatisme du rachis cervical.
EMC – Traité de Médecine Akos 2012;7(2):1-7 [Article 2-0608]



**URGENCES
NEURO DYSIMMUNITAIRE**

Syndrome de guillain barre

I-INTRODUCTION

II-Rappel anatomique

- 1- Définition
- 2- Organisation du système nerveux périphérique
- 3- Anatomie d'un nerf
- 4- Formation de la gaine de myéline

III-ETIOLOGIE ET PHSYIOPATHOLOGIE

- 1- Facteur déclenchant
- 2- Physiopathologie

IV-DIAGNOSTIC POSITIF

- 1- Aspects cliniques
- 2- Formes cliniques
- 3- Eléments de diagnostic

V-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- 1- Critères évoquant un diagnostic différentiel
- 2- Principaux diagnostics différentiels

VI-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- 1- Prise en charge spécifique
- 2- Prise en charge symptomatique

VII-CONCLUSION

I. Introduction :

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie aiguë d'origine auto-immune. L'incidence est d'environ 0.5 à 2 cas pour 100 000 habitants [1].

Chez la plupart des patients, l'apparition aiguë des symptômes neurologiques est précédée d'une maladie infectieuse [2]. Plusieurs infections sont associées au syndrome de Guillain-Barré, mais *Campylobacter jejuni* est la plus fréquente et la plus largement rapportée [3].

C'est une urgence accompagnée de complications neurologiques et médicales dont la gravité peut justifier une hospitalisation en réanimation.

Le diagnostic du SGB est principalement clinique, confirmé par les données électromyographiques. L'étude du liquide céphalorachidien et les autres bilans biologiques sont réalisés pour écarter les autres étiologies de polyradiculoneuropathie aiguë.

La prise en charge des patients atteints de SGB implique un traitement spécifique, la thérapie physique, la gestion de la douleur et de la dysfonction autonome. Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) et les échanges plasmatiques (PE) sont des traitements immunomodulateurs qui ont fait leurs preuves pour accélérer la récupération de la fonction motrice [4,5].

II. Rappel anatomique : système nerveux :

1. Définition :

Le système nerveux est l'unité de traitement de l'information, son origine embryologique est commune avec la peau : le neur ectoblaste.

Il se forme très tôt (dès le 18^e jour embryonnaire) et sa différenciation se divise en deux phases :

1^{ère} phase : Construction anatomique avec établissement des principales structures accompagnée d'une neurogenèse et d'une gliogenèse actives.

2^{ème} phase : Construction fonctionnelle avec élaboration des circuits cérébraux, où les cellules nouvellement générées deviennent matures, se différencient et acquièrent des fonctions spécifiques, telles que la synaptogenèse et la myélinisation.

Il est soumis en permanence à des stimuli externes et internes.

Le système nerveux (SN) joue un rôle central dans l'intégration et la transmission de l'information.

2. Organisation du système nerveux :

On cite trois parties du système nerveux :

- Système nerveux central (SNC) : Cerveau + moelle spinale.
- Système nerveux périphérique (SNP) : Formé par Les nerfs rachidiens issus de la moelle spinale destinés au tronc et aux membres + Les nerfs crâniens issus du tronc cérébral.

Certains sont sensitifs (afférents) et transmettent des influx vers le SNC, d'autres sont moteurs (efférents) et transmettent des influx depuis le SNC, et certains sont mixtes.

- Système végétatif ou autonome (SNV) : Ensemble des centres et des nerfs contrôlant les viscères, les vaisseaux sanguins et les glandes.

Deux composantes antagonistes et complémentaires agissent en général simultanément sur les organes cibles :

Parasympathique : régule le milieu intérieur en situation basale. Les centres parasympathiques sont dans le tronc cérébral (noyau des nerf crâniens) et dans la moelle sacrée

Sympathique : agit en situation de stress, mobilise l'énergie nécessaire en réponse aux situations de stress. Les centres sympathiques sont situés dans la moelle (D1-L2).

3. Anatomie d'un nerf :

Un neurone est une cellule spécialisée formée de trois parties (Figure 116) :

Dendrites : Courtes extensions du corps cellulaire qui reçoivent des signaux de la part des récepteurs sensoriels ou d'autres neurones.

Corps cellulaire : Il renferme la presque totalité du cytoplasme de la cellule, ainsi que son noyau. Peut aussi recevoir des signaux.

Axone : il s'agit d'un prolongement qui achemine les influx nerveux vers une autre cellule nerveuse, musculaire ou glandulaire.

Les axones peuvent être recouverts de myéline.

On utilise le terme fibre nerveuse (ou neurofibre) pour désigner un axone long.

À l'extérieur de l'encéphale et de la moelle épinière, les fibres nerveuses rassemblées par du tissu conjonctif forment des nerfs.

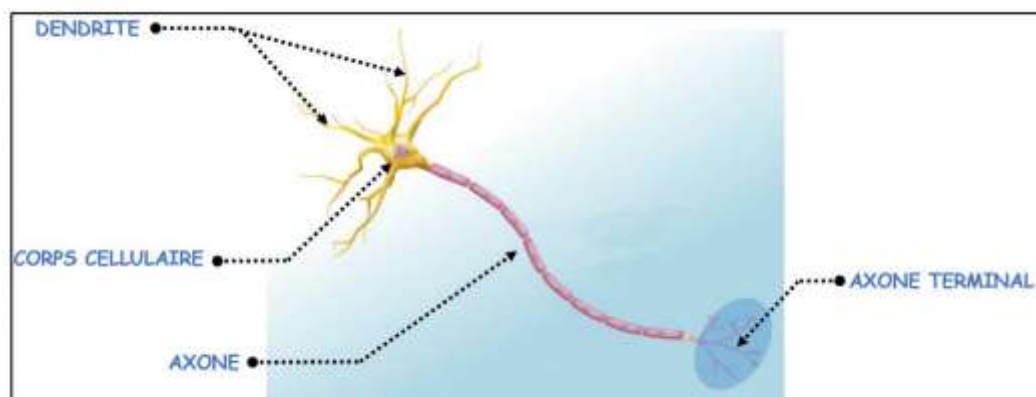


Figure 116 : Structure de neurone.

4. Formation de la gaine de myéline :

Les axones d'un grand nombre de cellules nerveuses sont enrobés d'une gaine de myéline. Celle-ci leur offre une protection physique, elle les isole électriquement les uns des autres et elle favorise une circulation plus rapide des influx nerveux.

Les longs axones sont généralement myélinisés, mais non les courts.

La gaine de myéline résulte des enroulements autour des axones des *neurolemmocytes* dans le SNP et des *oligodendrocytes* dans le SNC. La membrane cytoplasmique de ces deux types de cellules contient un lipide appelé *sphingomyéline*, d'où le nom de la gaine.

III. Etiologie et physiopathologie :

1. Facteur déclenchant :

Le Syndrome de Guillain Barré est le prototype de **maladie dysimmunitaire post infectieuse**.

En effet, Environ 2/3 des patients présentent un épisode infectieux dans les 6 semaines précédant les premiers symptômes [6] , le plus souvent durant les 1 à 3 semaines précédentes avec une moyenne de 11 jours [7,8,9] .

Il s'agit habituellement d'un syndrome grippal ou gastro-intestinal guéri lors de la survenue du déficit moteur [8,9].

Les agents infectieux les plus fréquemment rencontrés et pour lesquels il existe une association prouvée avec le SGB [10 ,11,12] sont par ordre de fréquence : *Campylobacter jejuni*, Cytomégalovirus, Mycoplasme pneumoniae, Epstein Barr Virus, Varicelle Zona Virus, Haemophilus influenzae, HIV.

De nombreuses publications de cas isolées de SGB survenant au décours de vaccinations ont été rapportées sans démontrer de lien de cause à effet.

Un certain nombre de cas de SGB ont été observés durant la grossesse et le post-partum [13,14] , mais aussi après anesthésie péridurale, exposition à des agents thrombolytiques, ou au cours de lymphome, en particulier Hodgkinien, ou du syndrome de restauration immunitaires [15,16].

L'association causale entre traumatisme ou intervention chirurgicale et SGB reste très incertaine.



Figure 117 : Coloration de Gram d'une coproculture d'un Campylobacter jejuni.



Figure 118 : Croissance de Campylobacter jejuni à 42°F, faible teneur en oxygène.

2. Physiopathologie :

Un trouble immunitaire, impliquant l'activation des lymphocytes T et une production excessive d'anticorps ciblant les antigènes protéiques des fibres nerveuses périphériques, est fortement suspecté [17].

Une étude post-mortem menée sur 19 patients décédés du syndrome de Guillain-Barré (SGB) lors de la phase aiguë de leur maladie a révélé des lésions typiques disséminées au niveau des nerfs périphériques. Les fibres nerveuses présentent une perte segmentaire de la myéline, tandis que les axones restent intacts, ce qui correspond à la lésion caractéristique de la "**démyélinisation segmentaire primaire**" de la polyradiculonévrite aiguë démyélinisante.

Il semble en effet exister un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par certains agents pathogènes et certains gangliosides [18,19], ce qui pourrait déclencher une réaction auto-immune croisée, entraînant la production d'auto-anticorps [20].

Ce phénomène de mimétisme a été clairement démontré entre les lipo-oligosaccharides de la paroi bactérienne de *Campylobacter jejuni* et plusieurs gangliosides, notamment GD1a, GQ1b, GM1, GD3, et GT1a [21]. Des mimétismes moléculaires ont également été observés avec le ganglioside GM1 après une infection à *Haemophilus influenzae* [22].

Les anticorps anti gangliosides sont souvent associés à certaines formes cliniques spécifiques [23,24] (Tableau XXXVIII).

Par exemple, les anticorps anti-GQ1b, dirigés contre des gangliosides présents principalement au niveau des nerfs des paires crâniennes, sont principalement associés au syndrome de Miller-Fisher [24,17]. Le complexe formé par les anticorps anti gangliosides et les gangliosides pourrait contribuer à la destruction des axones ou des cellules de Schwann pérисynaptiques par l'activation de la voie classique du complément, entre autres mécanismes. De plus, ces auto-anticorps pourraient exercer une toxicité directe sur les axones [25,26] .

Tableau XXXVIII : Les types de Gangliosides ciblés selon la forme du SGB . G : signifié

Formes de syndrome de Guillain Barré	Gangliosides ciblés
Démyélinisant (AIDP)	GM2
Axonale (AMAN)	GM1 GD1a GalNAc-GD1
Sensitive (AMSAN)	GM1, GD1a, GM1b
Syndrome de Miller-Fisher et de Bickerstaff	GD3, GT1a, GQ1b

Gangliosides appartenant à la série G M, D et T : correspondent à mono-, di- et triacides sialiques a et b : correspondent à la position de l'acide sialique Q : désigne 4 résidus d'acide sialique.

Le mécanisme lésionnel cesse avec l'apparition des réponses immunitaires régulatrices, permettant ainsi une réparation et une remyélinisation rapide.

Cependant, dans certains cas où la réaction dysimmunitaire est sévère et prolongée, la démyélinisation peut entraîner une perte axonale secondaire.

La gravité de cette perte axonale secondaire dans le SGB est un facteur clé qui influence la vitesse de récupération, les séquelles et le pronostic final.

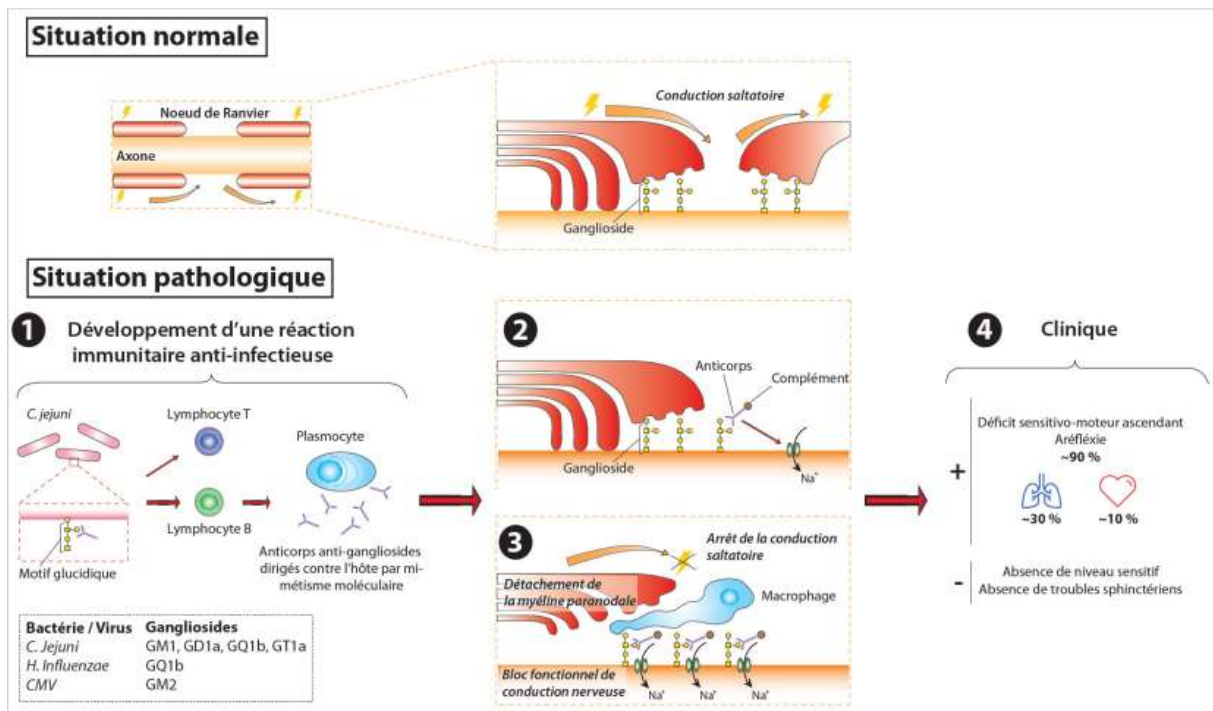


Figure 119 : Physiopathologie du syndrome de Guillain-Barré [57].

IV. Diagnostic positif :

1. Aspects cliniques :

Le Syndrome de Guillain barré (SGB) , également appelé polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguë (PDIA), est une paralysie d'installation **rapide mais progressive, ascendante et symétrique**, débutant le plus souvent au niveau des membres inférieurs. [28]

L'évolution de la maladie est caractérisée en 3 phases :

Une phase d'extension des paralysies : Dure entre **1 mois et 15 jours**, mais peut être très rapide avec une installation en moins de 24 heures.

Elle débute le plus souvent au niveau des membres inférieurs et évolue de façon ascendante et symétrique.

Les symptômes habituels sont variés :

Sensitives : Paresthésies, picotements distaux des 4 membres, myalgies, radiculalgies.

Motrices : une parésie qui débute aux membres inférieurs puis s'étend aux membres supérieurs, au cou, au tronc. Elle est plus ou moins symétrique, étendue et sévère ; elle prédomine au niveau proximal puis touche les extrémités [29].

En raison de l'évolution ascendante de la maladie, l'atteinte des muscles respiratoires et de la déglutition est possible imposant une surveillance attentive en réanimation dès aggravation. (15 à 30 % seront sous ventilation assistée)

NB : La maladie peut débiter rarement par une atteinte des nerfs crâniens : paralysies faciales, oculomotrices, dysphagie.

Une phase de plateau : de quelques jours à quelques mois.

Elle est caractérisée par :

- Déficit moteur partiel ou total (tétraplégie, atteinte des muscles respiratoires).
- Abolition des réflexes ostéotendineux.
- Troubles de la sensibilité (paresthésies, atteinte de la sensibilité tactile et profonde).
- Atteinte des nerfs crâniens (paralysie faciale périphérique uni ou bilatérale, troubles de la déglutition).
- Troubles végétatifs survenant surtout dans les formes extensives (instabilité tensionnelle, troubles du rythme cardiaque).
- Hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique.
- Dissociation albuminocytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Une phase de récupération : plus lente sur plusieurs mois.

La récupération se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits et peut être totale ou partielle avec des séquelles motrices dans environ 10% des cas. [28, 29].

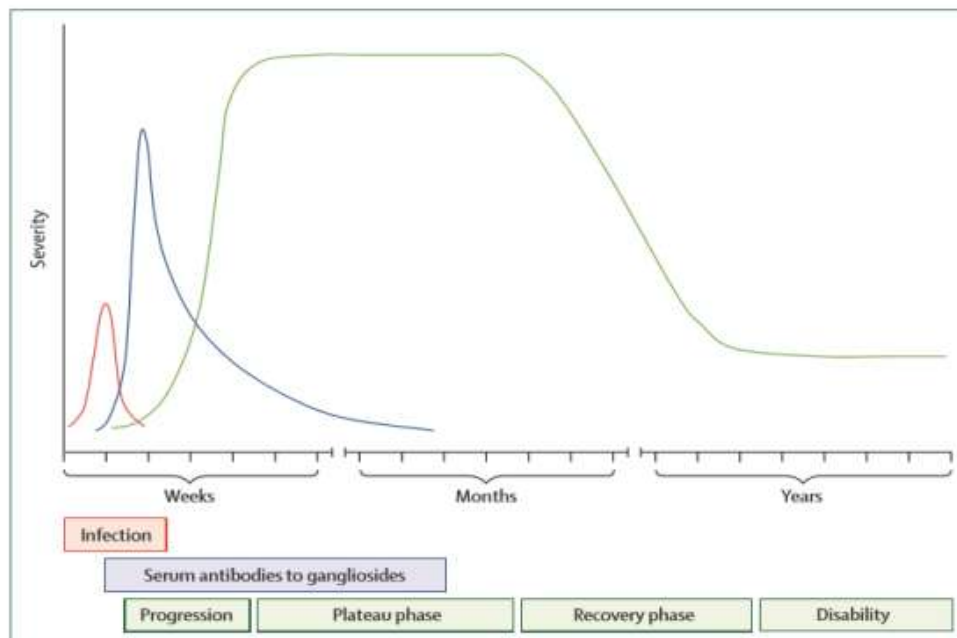


Figure 120 : Évolution clinique temporelle du syndrome de Guillain Barré [30].

2. Formes cliniques :

On décrit plusieurs formes cliniques en fonction de la zone atteinte et la modalité neurologique touchée.

Forme classique sensorimotrice des quatre membres : la plus fréquemment rencontrée.

Syndrome de Miller-Fisher (SMF) : il se caractérise par la triade : Ophtalmoplégie + ataxie + aréflexie diffuse sans faiblesse [34].

Les anticorps IgG anti-GQ1b sont trouvés chez jusqu'à 90% des patients atteints de syndrome de Miller Fisher [60] et ont donc une valeur diagnostique plus importante chez les patients avec suspicion de syndrome de Miller Fisher que chez les patients atteints de SGB classique ou d'autres variants [50].

Il existe des formes incomplètes de syndrome de Miller Fisher (ophtalmo parésie aiguë, ptosis aigu, mydriase aiguë, neuropathie ataxique aiguë) [51].

La rhombencéphalite de Bisckerstaff : se caractérise par une altération de la conscience avec atteinte sensitivo-motrice, ophtalmoplégie, ataxie et une aréflexie ou hyperréflexie paradoxale. On retrouve une anomalie en IRM cérébrale dans 30% des cas [34].

Le variant AMAN (acute motor axonal neuropathy) : forme purement motrice avec faiblesse motrice et aréflexie sans signes sensitifs [31, 32, 33].

Une atteinte des fibres sensibles peut aussi exister dans ces formes axonales, constituant le variant AMSAN 20 (acute motor and sensory axonal neuropathy) qui correspond à une manifestation plus sévère du même processus physiopathologique que l'AMAN. [55]

Le variant pharyngo-cervico-brachial (PCB) : se caractérise par un déficit moteur qui touche le pharynx (troubles de la déglutition), le cou (tête tombante) et les muscles proximaux des membres supérieurs.

Les diagnostics différentiels principaux de ce variant sont la myasthénie et le botulisme. [55]

Le variant para parétique : Le déficit est limité aux membres inférieurs sans affecter les membres supérieurs. [50,52,55]

Le diagnostic différentiel est la plexopathie lombo-sacrée ou le syndrome de la queue de cheval.

L'IRM de la région lombo-sacrée est donc obligatoire pour exclure une cause infiltrante ou compressive de la paraparésie, ainsi que l'analyse du LCS pour éliminer les causes infectieuses.

Typiquement, il n'y a pas de troubles urinaires (présents chez seulement 14% des patients) ni de niveau sensitif médullaire défini.

L'ENMG montre une atteinte axonale ou démyélinisante et il y a fréquemment des anomalies infracliniques aux membres supérieurs. Bien que cela arrive rarement, des anticorps IgG anti-GM1 peuvent être trouvés chez ces patients. [52, 55]

Le variant paralysie faciale bilatérale avec paresthésies distales : faiblesse faciale bilatérale+ paresthésies+ une réduction des réflexes. [53,54,55]

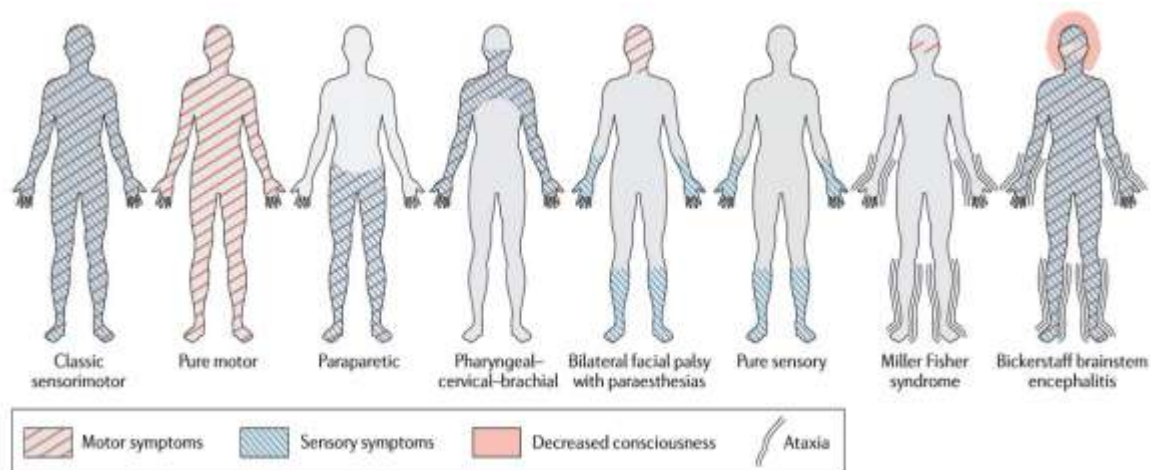


Figure 121 : Variants cliniques de syndrome de Guillain-Barré [35].

Classic sensorimotor : classique sensorimotrice ; Pure motor : motrice pure ; Paraparetic : paraparétique ; Pharyngeal-cervical-brachial : pharyngo-cervico-brachiale ; Bilateral facial palsy with paraesthesias : diplégie faciale et paresthésies ; Pure sensory : sensitive pure ; Bickerstaff brainstem encephalitis : rhombencéphalite de Bickerstaff ; Motor symptoms : symptômes moteurs ; Sensory symptoms : symptômes sensitifs, Decreased consciousness : altération de la conscience ; Ataxia ataxie

Le tableau ci-dessous résume les différentes formes cliniques du Syndrome de Guillain barré décrits auparavant

Tableau XXXIX : Variants du syndrome de Guillain-Barré [55].

Sous-types et variants	Auto-anticorps IgG fréquemment associés
Spectre syndrome de Guillain-Barré	
Forme classique	Aucun
Forme axonale motrice (AMAN)	Anti-GM1, anti-GD1a
Forme pharyngo-cervico-brachiale	Anti-GT1a
Forme paraparétique	Variables
Forme paralysie faciale bilatérale avec paresthésies distales	Aucun
Spectre syndrome de Miller Fisher	
Forme classique	Anti-GQ1b
Formes incomplètes (ophtalmoparésie aiguë, neuropathie ataxique aiguë, ptosis aigu, mydriase aiguë)	
Forme avec atteinte du système nerveux central : encéphalite de Bickerstaff	

3. Éléments du diagnostic :

Le diagnostic du SGB (Syndrome de Guillain-Barré) repose sur l'anamnèse et l'examen clinique ainsi que des investigations complémentaires telles que l'examen du LCR (liquide céphalo-rachidien) et les études électro diagnostiques.

3.1. Bilan biologique :

Bilan biologique standard : En général, tous les patients suspectés de présenter un SGB auront une numération formule sanguine ainsi que des tests sanguins pour le glucose, les électrolytes, la fonction rénale et les enzymes hépatiques [38].

Les résultats de ces tests peuvent être utilisés pour exclure d'autres causes de paralysie flasque aiguë, telles que des infections ou des dysfonctions métaboliques ou électrolytiques.

Bilan infectieux : Les tests pour détecter des infections antérieures ne contribuent généralement pas au diagnostic positif du SGB, mais peuvent fournir des informations épidémiologiques importantes lors d'épidémies de maladies infectieuses, comme cela a été observé lors des précédentes épidémies de virus Zika et d'infection à *C. jejuni* [36,37,38].

Dosage des anticorps : La valeur diagnostique de la mesure des niveaux sériques d'anticorps anti-gangliosides est limitée. Un résultat positif peut être utile, notamment lorsque le diagnostic est incertain, mais un résultat négatif n'écarte pas le diagnostic de GBS. [39]

3.2. Etude du Liquide cérébro-spinal (LCR) :

Biochimie : Dans les premiers jours, la protéinorachie est souvent normale, mais à la fin de la deuxième semaine l'hyperprotéinorachie est présente dans plus de 90 % des cas (98). Elle est habituellement comprise entre 0,5 et 1,5 g/L. [40]

Cellulorachie : Le liquide est acellulaire avec moins de 10 éléments nucléés par mm³. Dans 10 % des cas, il existe une réaction lymphocytaire modérée entre 10 et 50 éléments/mm³ qui diminue rapidement en 2 à 3 jours.

Une pleïocytose marquée (>50 cellules/ μ l) suggère d'autres pathologies, telles que des malignités leptomeningeales ou des maladies infectieuses ou inflammatoires de la moelle épinière ou des racines nerveuses [38]

3.3. Electro-encéphalogramme (EEG) :

L'EEG **Confirme** l'atteinte du système nerveux périphérique, contribue au **diagnostic** de SGB et à sa **classification** dans les différents sous types (AIDP, AMAN, AMSAN) (41, 42,45). Elle a aussi une valeur **pronostique** [43,45]

Les anomalies électrophysiologiques sont décalées dans le temps par rapport à la clinique.

Les signes de démyélinisation peuvent n'apparaître qu'après 2 semaines et évoluent sur 5 à 8 semaines. [44,45] Il peut être intéressant de répéter l'examen à distance lorsque le premier n'est pas contributif.

Au cours de l'évolution, les anomalies s'étendent à d'autres troncs nerveux et le tableau électrophysiologique continue à s'accroître, y compris lorsque le patient récupère cliniquement.

3.4. Imagerie :

IRM cérébrale/médullaire : utile pour exclure des diagnostics différentiels tels qu'une infection du tronc cérébral, un AVC, une inflammation de la moelle épinière ou des cellules de la corne antérieure, une compression des racines nerveuses ou une malignité leptomeningé.

Echographie des nerfs périphériques : Montre des anomalies précoces au niveau des racines nerveuses cervicales des patients atteints de SGB mais une validation supplémentaire de cette technique est nécessaire. [46]

➤ **Critères diagnostiques :**

Les premiers critères diagnostiques ont été publiés en 1981 [47] et modifiés en 1990 [48]

En 2011, la collaboration de **Brighton** a établi de nouveaux critères diagnostiques permettant de classer les patients en 4 degrés de certitude diagnostique [49], résumés dans le Tableau XL.

Ces critères sont surtout utilisés pour les études cliniques et épidémiologiques.

Tableau XL : Critères diagnostiques de Brighton.

Critères diagnostiques	Niveau de certitude diagnostique			
	1	2	3	4
Déficit moteur des membres bilatéral et flasque	+	+	+	+/-
Diminution ou abolition des réflexes tendineux dans les membres faibles	+	+	+	+/-
Evolution monophasique et délai entre le début et le nadir de 12 heures à 28 jours	+	+	+	+/-
Cytorachie < 50/ μ L	+	+ ^a	-	+/-
Protéïnorachie > la valeur normale	+	+/- ^a	-	+/-
Etude de la conduction nerveuse en faveur d'un des sous-types de SGB	+	+/-	-	+/-
Absence d'alternative diagnostique au déficit moteur	+	+	+	+

Niveau de certitude diagnostique 1 maximum à 4 minimum. + : présent, - : absent, +/- : présent ou absent a : en l'absence d'analyse du LCS, l'étude de la conduction nerveuse doit être en faveur du SGB

V. Diagnostic de gravité :

Les critères de gravité d'un syndrome de Guillain-Barré permettant d'évaluer la probabilité d'un recours à la ventilation mécanique sont mentionnées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XLI : Critères de gravité d'un syndrome de Guillain-Barré permettant d'évaluer la probabilité d'un recours à la ventilation mécanique. [57]

Score Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency (EGRIS) *		
Durée entre l'apparition de la faiblesse et l'admission à l'hôpital		
	>7 jours	0
	4 à 7 jours	1
	≤3 jours	2
Atteinte faciale et/ou bulbaire lors de l'admission à l'hôpital		
	Non	0
	Oui	1
Déficit moteur évalué selon le <i>Medical Research Council</i> lors de l'admission à l'hôpital*		
	60 à 51	0
	50 à 41	1
	40 à 31	2
	30 à 21	3
	≤20	4
Évaluation clinique au lit du malade		
Impossibilité de lever les coudes		
Impossibilité de lever la tête du lit		
Chute rapide du comptage en apnée ou une valeur inférieure à 15		
Capacité vitale inférieure à 20 mL/kg		
Troubles bulbaires importants		
Atteinte axonale à l'ENMG		

Probabilité que le patient ait besoin de ventilation mécanique lors de la première semaine d'hospitalisation : ~5 % pour un score de 0 à 2 ; 20-30 % pour un score de 3 à 4 et 60-80 % pour un score de 5 à 7. Somme des scores MRC des deltoïdes, des biceps, des extenseurs radiaux du carpe, des ilio-psoas, des quadriceps et des tibiaux antérieurs.

VI. Diagnostic différentiel :

1. Critères évoquant un diagnostic différentiel [45] :

Les critères évoquant un diagnostic autre que le syndrome de Guillain barré sont les suivants :

Atteinte respiratoire sévère contrastant avec un déficit moteur limité au niveau des membres à la phase de début.

- Symptômes sensitifs sévère avec déficit moteurs limité à la phase de début.
- Troubles vésico-sphinctériens à la phase de début.
- Fièvre à la phase de début.
- Niveau sensitif net.
- Progression lente avec déficit moteur limité sans atteinte respiratoire (CIDP).
- Asymétrie marquée et persistante du déficit moteur.
- Troubles vésico-sphinctériens persistants.
- Pleïocytose mononucléé dans le LCR > 50/mm³.
- Pleïocytose à polynucléaire dans le LCR.

2. Principaux Diagnostics différentiels [41,45,56] :

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer sont :

Atteintes centrales : Myélopathie aiguë, AVC du tronc cérébral, Rhombencéphalite, Myasthénie aiguë.

Causes infectieuses : Poliomyélite antérieure aiguë, West Nile, Entérovirus, HIV, CMV, Lyme, diphtérie, botulisme, trichinoses.

Maladies de système : vascularites, polymyosites.

Intoxications : Paralysie des Tiques, baie de Nerprun, morsure de serpent, poissons tropicaux (Ciguatoxine, saxitoxin, tétrodotoxine), métaux lourds (arsenic, thallium or), organophosphorés.

Troubles métaboliques : hypophosphatémie, hypomagnésémie.

Maladies congénitales : Porphyrie, paralysie périodique dyskaliémique, déficit en Maltase acide.

Le tableau ci-dessous résume les principaux diagnostics différentiels possibles .

Tableau XLII : Diagnostics différentiels du syndrome de Guillain-Barré. [57]

Virus ciblant les cellules de la corne antérieure ou les motoneurones
Poliomyélite, entérovirus non poliomyélitiques (entérovirus 71), virus du Nil occidental
Virus de l'herpès simplex -1 et -2, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, virus de la varicelle et du zona
Virus de la rage, VIH
Myélite transverse
Mycoplasma pneumoniae
Virus de l'herpès simplex -1 et -2, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, virus de la varicelle et du zona
Myélite post-infectieuse
Entrée dans une maladie démyélinisante (sclérose en plaques, neuromyélite optique, etc.)
Lésion de la moelle spinale
Sténose spinale aiguë (prolapsus discal, abcès épidual ou hématome)
Occlusion de l'artère spinale antérieure
Neuropathies périphériques aiguës
Infections (Diphthérie, virus du Nil occidental, VIH, Paralysie à tiques, maladie de Lyme etc.
Consommation de toxines ou de poisons (tétrodotoxine, plomb, thallium, arsenic, etc.).
Médicaments (cisplatine, brentuximab, etc.)
Carences (vitamines B1, B9 et B12)
Neuropathie diabétique
Hémopathie maligne (MGUS, syndrome POEMS, etc.)
Sarcoïdose
Porphyrie
Troubles de la jonction neuromusculaire
Myasthénie
Syndrome de Lambert-Eaton
Botulisme
Neuromyopathie de réanimation
Troubles musculaires
Myosite aiguë
Paralysie périodique et trouble électrolytiques (hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie, etc.)
Polymyosite et dermatomyosite.
Maladies mitochondriales
Troubles fonctionnels

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Prise en charge spécifique :

1.1. Quel traitement ?

a. Échanges plasmatiques

La plasmaphérèse ou échange plasmatique (EP) est une technique d'aphérèse thérapeutique permettant en circulation extracorporelle de séparer le plasma du sang total, dans le but de retirer de l'organisme des anticorps, et de restituer les éléments figurés du sang. [58-59]

L'objectif est l'épuration des substances nocives circulantes (toxiques liés aux protéines, immunoglobulines monoclonales, complexes immuns circulants, cytokines) [60,61].

La posologie est 200-250mL de plasma/kg de poids corporel en 5 séances. [50,67].

Elle est à réaliser dans les quatre premières semaines suivant l'apparition des symptômes. Au-delà de ce délai, les preuves de l'efficacité sont insuffisantes. [50,68,69].

Elle est contre-indiquée en présence d'une infection active, des troubles de la coagulation, une instabilité hémodynamique et un sepsis non contrôlé [62].

b. Immunoglobulines intra-veineuses

Les immunoglobulines (Ig) sont des glycoprotéines dotées de fonctions anticorps, présentes dans le plasma, les liquides interstitiels et les sécrétions des mammifères.

Elles sont produites par les lymphocytes B matures ou les plasmocytes. Leur rôle principal est dans la réponse immunitaire adaptative.

Les immunoglobulines humaines standard, ou normales, sont des protéines plasmatiques ayant des capacités anticorps, obtenues par le mélange de plasma de milliers de donneurs

La posologie est 0,4 g/kg de poids corporel par jour pendant 5 jours [50,67].

Elles sont administrées dans les 2 semaines suivant l'apparition des symptômes. Au-delà de ce délai, les preuves de l'efficacité sont insuffisantes. [50,68,69].

Leurs Effets secondaires peuvent être légers, modérés ou graves :

Légers : maux de tête légers, fièvre, frissons et fatigue

Modérés : douleurs thoraciques, vomissements, arthralgies et maux de tête sévères

Graves : hypertension, anaphylaxie, bronchospasme, altération de la conscience, événements thrombotiques et insuffisance rénale. [65]

Dans la littérature, les contre-indications notées sont les suivantes [63,64] :

- L'hypersensibilité à l'immunoglobuline humaine ou à l'un des constituants de la préparation.
- Sujet présentant des anticorps anti IgA.

Le produit est a utilisé prudemment lors d'insuffisance rénale, chez les sujets âgés, les diabétiques, et les obèses.

En présence des facteurs de risque de thrombose il faut ralentir le débit et hydrater correctement le patient.

Pour la femme enceinte, pas d'études publiées sur l'effet tératogène de ce traitement

c. Corticothérapie

Bien que les corticostéroïdes soient censés être bénéfiques pour réduire l'inflammation et, par conséquent, la progression de la maladie dans le cadre du SGB (syndrome de Guillain-Barré), *huit essais contrôlés randomisés sur l'efficacité des corticostéroïdes pour le SGB n'ont montré aucun bénéfice significatif, et le traitement par corticostéroïdes oraux a même montré un effet négatif sur le pronostic.* [66]

d. Traitement antimicrobien ou antiviral

Surtout si une infection en cours. Cependant, le processus infectieux est généralement résolu avant l'apparition du SGB.[46]

1.2. Pour quel patient ?

La thérapie immunomodulatrice doit être commencée *si les patients ne peuvent pas marcher de manière autonome sur 10 m* [68,69].

Les preuves concernant l'efficacité du traitement chez les patients qui peuvent encore marcher de manière autonome sont limitées, mais le traitement doit être envisagé, surtout si ces patients présentent des signes de détérioration clinique.

1.3. Réponse au traitement spécifique :

La réponse aux EP et IgIV apparait au moins **deux semaines après la fin du traitement.**

Les patients peuvent continuer à se dégrader pendant la phase de traitement.

Environ 40% des patients traités par IgIV ou EP ne s'améliorent pas durant les quatre premières semaines suivant le traitement. [55,70,71].

En cas d'inefficacité du traitement par IgIV ou EP, il n'y a pas à l'heure actuelle de recommandations sur la conduite à tenir.

2. Prise en charge symptomatique

L'objectif de la prise en charge symptomatique est de prévenir et gérer les différents incidents compliquant le syndrome de Guillain Barré

2.1. Défaillance cardiovasculaire

Un monitoring cardiaque et tensionnel est nécessaire.

Il est crucial de maintenir un état physiologique de base, incluant une hydratation et une oxygénation normales, afin de réduire la fréquence et l'intensité des complications [72].

2.2. Défaillance respiratoire

Les troubles de déglutition, même mineurs, ne doivent pas être sous-estimés, car ils peuvent être les premiers signes de **paralysie des muscles respiratoires**.

Ils doivent immédiatement conduire à la mise en place d'une sonde gastrique (même s'ils sont intermittents) et à l'arrêt de l'alimentation orale, afin de prévenir les fausses routes et les infections pleuropulmonaires. [73].

2.3. Rééducation motrice et respiratoire

L'objectif est de prévenir les complications, favoriser la récupération, limiter les séquelles fonctionnelles [74]

Elle sera adaptée en fonction des phases de la maladie.

2.4. Equilibre nutritionnel et hydro électrolytique

Le Syndrome de Guillaume Barré est caractérisé par un **état d'hyper catabolisme avec amyotrophie**

Plusieurs méthodes d'alimentation sont possibles (orale, gavage par sonde nasogastrique, entérale ou parentérale) en fonction des indications et contre-indications.

L'objectif est d'assurer un apport calorique, protéidique et vitaminique adéquat, une hydratation correcte, afin de maintenir le sujet dans un état d'homéostasie optimale.

2.5. Assistance vésico-sphinctérienne

Les troubles vésico-sphinctériens doivent être traités de façon conservatrice, car ils vont régresser totalement dans la majorité des cas lors de la résolution des symptômes neurologiques.

2.6. Prévenir les complications de décubitus

Prévention des troubles trophiques et des attitudes vicieuses : Supports adaptés, kinésithérapie de mobilisation passive des MI, Port d'une gaine de contention + changements positionnels pluri quotidienne.

Prévention de la maladie thromboembolique : anticoagulation préventive [74].

2.7. Prévenir les infections : [76]

Pneumopathies nosocomiales : Toutes les précautions concernant l'asepsie devront être prises, car malgré des consignes strictes, des pneumopathies nosocomiales sont fréquemment observés.

Infections urinaires : L'alitement est favorable au développement d'infections urinaires, qu'il faut systématiquement chercher devant tout état fébrile.

Surinfection des escarres : Les escarres, doivent être prévenir grâce au nursing préventif, peuvent également se surinfecte

2.8. Gestion de la douleur

La douleur atteint jusqu'à deux tiers des patients avec SGB et peuvent durer des mois à des années.

Elle est principalement de nature neuropathique, mais peut également avoir des composants inflammatoires.

Ainsi, Une analgésie multimodale peut être utile : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anticonvulsivants, les antidépresseurs, les opioïdes (peuvent réduire davantage la commande respiratoire.

Gabapentine et Carbamazépine ont démontré leur efficacité dans des essais [75].

2.9. Le soutien psychologique

L'évolution des paralysies et la perte progressive d'autonomie crée un état d'anxiété et d'inquiétude, le découragement et le renoncement peuvent s'installer, surtout lorsque les progrès tardent à arriver, et qu'il existe des séquelles potentielles.

Un soutien psychologique est nécessaire pour le malade et ses proches. Une prise en charge psychologique est également à proposer le plus rapidement possible [74].

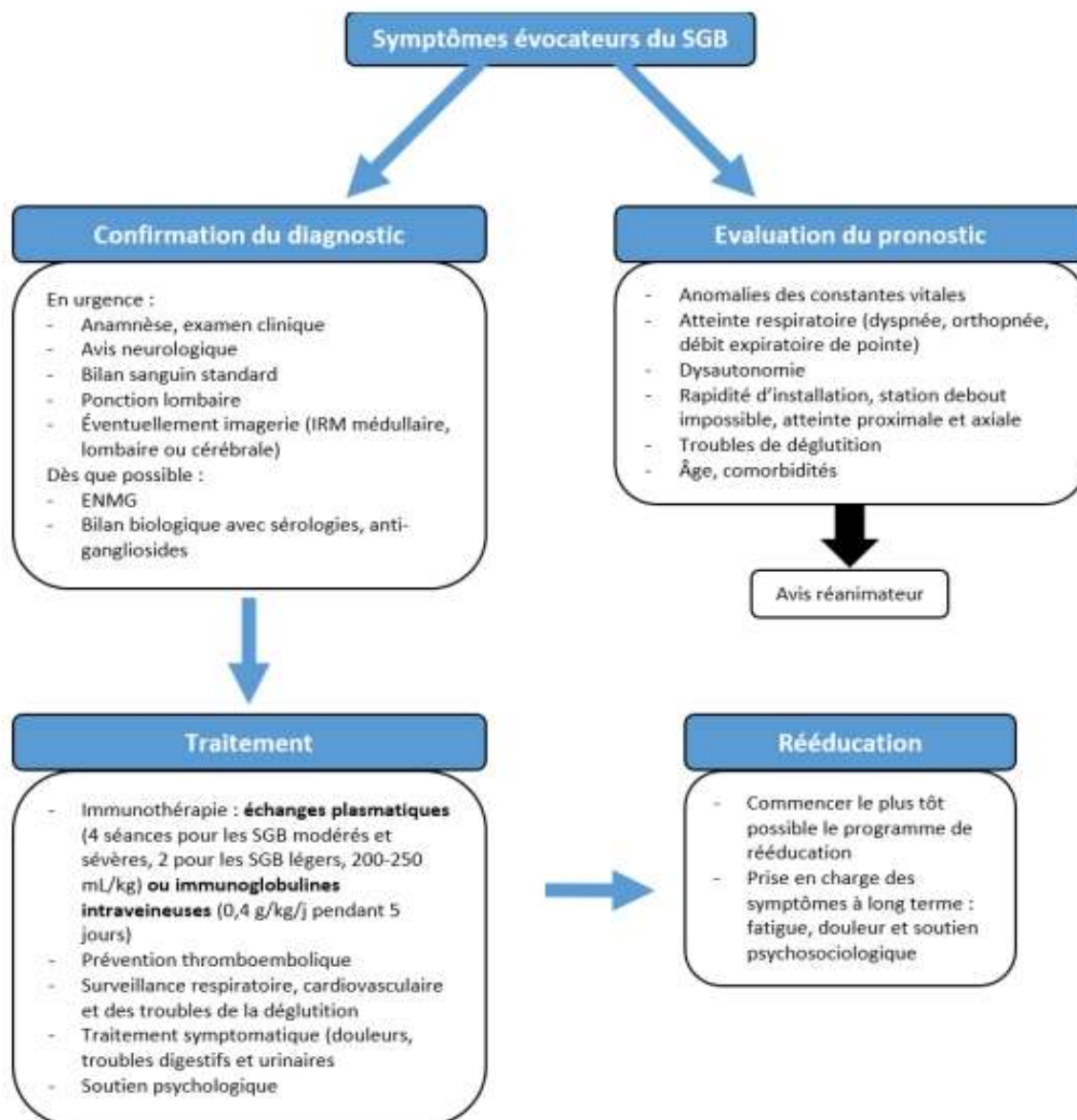


Figure 122 : Organigramme sur la prise en charge du SGB [55].

VIII. Conclusion :

Malgré des traitements spécifiques et les progrès de la réanimation, le SGB reste une affection sévère, pourvoyeuse de décès et d'handicap fonctionnel.

La précocité du diagnostic et une prise en charge spécialisée rapide contribuent à un meilleur pronostic.

Un retard diagnostique ou la méconnaissance des diagnostics différentiels peuvent avoir des conséquences dramatiques.

Le rôle du médecin des Urgences est donc essentiel dans cette pathologie.

IX. Bibliographie :

1. **Peter D. Donofrio**
Guillain-Barre Syndrome.
Continuum (Minneapolis Minn) 2017;23(5):1295-1309
2. **Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, et al**
The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study.
Neurology 1998; 51: 1110-15.
3. **Wachira VK, Peixoto HM, de Oliveira MRF**
Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed?
Trop Med Int Health 2019; 24: 132-42
4. **Jean-Claude Raphaël**
Le traitement actuel du syndrome de Guillain-Barré.
Bull. Acad. Natle Méd.2004, 188(1):87-95
5. **Ch. Verboon, AY. Doets**
Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome
Neurology July 2, 2019. 93,1
6. **Hughes RA, Cornblath DR**
Guillain-Barre syndrome
Lancet 2005 Nov 5 ; 366 (9497) : 1653-66.
7. **Ropper AH**
The Guillain-Barre syndrome.
N Engl J Med 1992 Apr 23 ; 326 (17) : 1130-6.
8. **Hahn AF.**
Guillain-Barre syndrome.
Lancet 1998 Aug 22 ; 352 (9128) : 635-41.

9. **Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC.**
Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome.
Lancet Neurol 2008 Oct ; 7 (10) : 939-50.
10. **Winer JB, Hughes RA, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RP.**
A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988 May ; 51 (5) : 613-8.
11. **Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meche FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, et al.**
The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a casecontrol study.
Neurology 1998 Oct ; 51 (4) : 1110-5
12. **Boucquey D, Sindic CJ, Lamy M, Delmee M, Tomasi JP, Laterre EC.**
Clinical and serological studies in a series of 45 patients with Guillain-Barre syndrome.
J Neurol Sci 1991 Jul ; 104 (1) : 56-63.
13. **Chan LY, Tsui MH, Leung TN.**
Guillain-Barre syndrome in pregnancy.
Acta Obstet Gynecol Scand 2004 Apr ; 83 (4) : 319-25.
14. **Vaduva C, de SJ, Volatron AC, Stojkovic T, Piechno S, Husson J, et al.**
Syndrome de Guillain-Barré sévère et grossesse : deux cas d'amélioration rapide en post partum.
Rev Neurol (Paris) 2006 Mar ; 162 (3) : 358-62.
15. **Wiertelwski S, Magot A, Drapier S, Malinovsky JM, Pereon Y.**
Worsening of neurologic symptoms after epidural anesthesia for labor in a Guillain-Barre patient.
Anesth Analg 2004 Mar ; 98 (3) : 825-7, table.
16. **Piliero PJ, Fish DG, Preston S, Cunningham D, Kinchelow T, Salgo M, et al.**
GuillainBarre syndrome associated with immune reconstitution.
Clin Infect Dis 2003 May 1 ; 36 (9) : e111-e114

17. **Malek E, Salameh J.**
Guillain-Barre Syndrome.
Semin Neurol. oct 2019;39(5):589-95
18. **Nicolas G.**
Le syndrome de Guillain-Barré: nouveaux concepts et conséquences pratiques.
Pratique Neurologique - FMC 2015;6:80-86
19. **Michiaki K, Michel G, Masaki T, Jianjun LV Saiko, Koichi Hirata, and Nobuhiro P**
Comprehensive analysis of bacterial risk factors for the development of Guillain-Barre syndrome after Campylobacter jejuni enteritis.
The Journal of Infectious Diseases 2006; 193:547-55
20. **Kuijf ML, Godschalk PCR, Gilbert M, Endtz HP, Tio-Gillen AP, Ang CW, et al.**
Origin of ganglioside complex antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Journal of Neuroimmunology. 1 août 2007;188(1):69-73
21. **Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al.**
Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and Campylobacter jejuni lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome.
Proc Natl Acad Sci USA. 3 août 2004;101(31):11404-9
22. **Jacobs BC, Koga M, van Rijs W, Geleijns K, van Doorn PA, Willison HJ, et al.**
Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barré syndrome.
J Neuroimmunol. févr 2008;194(1-2):181-90.
23. **Kaida K, Morita D, Kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Hirakawa M, et al.**
Ganglioside complexes as new target antigens in Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. oct 2004;56(4):567-71
24. **Kusunoki S, Kaida K.**
Antibodies against ganglioside complexes in Guillain-Barré syndrome and related disorders.
J Neurochem. mars 2011;116(5):828-32

25. **Jacobs BC, Bullens RWM, O'Hanlon GM, Ang CW, Willison HJ, Plomp JJ.**
Detection and prevalence of alpha-latrotoxin-like effects of serum from patients with Guillain-Barré syndrome.
Muscle Nerve. avr 2002;25(4):549-58.
26. **Goodyear CS, O'Hanlon GM, Plomp JJ, Wagner ER, Morrison I, Veitch J, et al.**
Monoclonal antibodies raised against Guillain-Barré syndrome-associated *Campylobacter jejuni* lipopolysaccharides react with neuronal gangliosides and paralyze muscle-nerve preparations.
J Clin Invest. sept 1999;104(6):697-708.
27. **Yuki N. et Hartung H. P.**
Guillain-Barré syndrome.
New England Journal of Medicine, (2012). 366(24): 2294-2304
28. **Claude MARTIN.**
Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) .
SFAR .2015
29. **Pierru A., Girmens J. F., Héron E., Paques, M.**
Occlusions veineuses rétiniennes.
Journal Français d'Ophtalmologie, (2017). 40(8): 696-705.
30. **Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA.**
Guillain-Barré syndrome.
Lancet. 2016 Aug 13;388(10045):717-27.
31. **Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al.**
Regional variation of Guillain-Barré syndrome.
Brain. 2018 Oct 1;141(10):2866-2877.
32. **Hughes RA, Cornbalth DR.**
Guillain-Barré syndrome.
Lancet. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66.

- 33. Emilien D, Hugh W.**
Diagnostic Utility of Auto Antibodies in Inflammatory Nerve Disorders.
J Neuromuscul Dis. 2015 Jun 4;2(2):107-112.
- 34. Dimachkie MM, Barohn RJ.**
Guillain-Barré syndrome and variants.
Neurol Clin. 2013 May;31(2):491-510.
- 35. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al.**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. 2019 Nov;15(11):671-683.
- 36. World Health Organization.**
Zika Situation Report 5 February 2016
<https://www.who.int/emergencies/zika-virus/situation-report/5-february-2016/en/>
(2016).
- 37. Ho, T. W. et al.**
Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies.
Brain 118, 597-605 (1995).
- 38. Sonja E Leonhard .**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps .
Nat Rev Neurol .Sep 20 ; 15(11):671-683. doi: 10.1038/s41582-019-0250-9. 2019
- 39. Kuijf, M. L. et al.**
Diagnostic value of anti-GM1 ganglioside serology and validation of the INCATELISA.
J. Neurol. Sci. 239, 37-44 (2005).
- 40. Van der Meche FG, van Doorn PA.**
Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: immune mechanisms and update on current therapies.
Ann Neurol 1995 May ; 37 Suppl 1 : S14-S31 .

41. **Hughes RA, Cornblath DR.**
Guillain-Barre syndrome.
Lancet 2005 Nov 5 ; 366 (9497) : 1653-66.
42. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, et al.**
Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome.
Ann Neurol 1998 Nov ; 44 (5) : 780-8.
43. **Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al.**
Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: a prospective study.
Lancet Neurol 2006 Dec ; 5 (12) : 1021-8.
44. **Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK.**
Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
Muscle Nerve 1985 Jul ; 8 (6) : 528-39
45. **I. KOLEV.**
Le syndrome de Guillain Barré au service d'accueil des urgences : difficultés diagnostiques et prise en charge initiale.
Urgences 2009 .Chapitre 11
46. **Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al.**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. 2019 Nov;15(11):671-83.
47. **Asbury AK.**
Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 1981;9 Suppl:1-5.
48. **Asbury AK, Cornblath DR.**
Assessment of current diagnostic criteria for GuillainBarré syndrome.
Ann Neurol. 1990;27 Suppl:S21-24.

49. **Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al.**
Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data.
Vaccine. 2011 Jan 10;29(3):599-612.
50. **Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al.**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. 2019 Nov;15(11):671-83.
51. **Wakerley BR, Uncini A, Yuki N.**
Guillain-Barré and miller fisher syndromes – New diagnostic classification.
Nat Rev Neurol. 2014;10(9):537-44.
52. **Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC.**
Paraparetic Guillain-Barré syndrome.
Neurology. 2014 Jun 3;82(22):1984-9.
53. **Wakerley BR, Yuki N.**
Isolated facial diplegia in Guillain-Barré syndrome: Bifacial weakness with paresthesias.
Muscle Nerve. 2015 Dec;52(6):927-32.
54. **Susuki K, Koga M, Hirata K, Isogai E, Yuki N.**
A Guillain-Barré syndrome variant with prominent facial diplegia.
J Neurol. 2009 Nov;256(11):1899-905.
55. **Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS)**
Syndrome de Guillain-Barré
Texte du PNDS Filière de Santé Maladies Rares Neuromusculaires FILNEMUS Filière de santé Maladies Rares Neuromusculaires (FILNEMUS) Septembre 2021
56. **Levin KH.**
Variants and mimics of Guillain Barre Syndrome.
Neurologist 2004 Mar ; 10 (2) : 61-74.

- 57. V. T. Carpentier**
Pathophysiological and diagnostic aspects of Guillain–Barré syndrome
- 58. N. A. Buskard**
Plasma exchange and plasmapheresis.
Can Med Assoc J. 1978 Oct 7; 119(7): 681–683.
- 59. Lozano M, Rivero A, Cid J.**
Plasma exchange activity in the European Union.
Transfusion and Apheresis Science. 1 juin 2019;58(3):278–80
- 60. Chevret S, Hughes RA, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain–Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2017;2:001798.
- 61. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain–Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):001798.
- 62. M.Uns.**
Les échanges plasmatiques: des principes à l'utilisation pratique CHU Hassan II de Fès.Néphrologie.
FMPF 2014
- 63. Schiff R i.**
Intravenous gammaglobulin: pharmacology, clinical uses and mechanisms of action.
Pediatric Allergy and Immunology. 1 mai 1994;5(2):63–87.
- 64. Weiler CR.**
Immunoglobulin therapy: history, indications, and routes of administration.
International Journal of Dermatology. 1 mars 2004;43(3):163–6.
- 65. Guo Y, Tian X, Wang X, Xiao Z.**
Adverse effects of immunoglobulin therapy.
Front Immunol. 2018;9(JUN):1–13.

66. **Hughes, R. A. et al.**
Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review.
Brain 130, 2245-2257 (2007)
67. **Goodfellow JA, Willison HJ.**
Guillain-Barré syndrome: a century of progress.
Nat Rev Neurol. 2016 Dec;12(12):723-731.
68. **Hughes, R. A., Swan, A. V. & van Doorn, P. A.**
Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst. Rev. 9, CD002063 (2014).
69. **Chevret, S.**
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst. Rev. 2, CD001798 (2017).
70. **Hughes RAC, Swan AV, Raphaël J-C, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA.**
Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review.
Brain J Neurol. 2007 Sep;130(Pt 9):2245-57.
71. **Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC.**
Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017 Apr;88(4):346-52
72. **Esmail S.**
An Overview of Guillain-Barré Syndrome.
Neurophysiology and Rehabilitation. 5 févr 2019;42-6.
73. **Cole GF, Matthew DJ.**
Prognosis in severe Guillain-Barré syndrome.
Archives of Disease in Childhood. 1 mars 1987;62(3):288-91.
74. **Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, et al.**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. nov 2019;15(11):671-83.

75. **Liu J, Wang L-N, McNicol ED.**
Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 9 avr 2015;(4):CD009950.
76. **O. El hilali ,Messouak**
Polyradiculonévrites aiguës. Syndrome de Guillain barré (à propos de 40 cas)
Neurologie.FMPF 2009

Myasthenie auto-immune

I-INTRODUCTION

II- PHYSIOPATHOLOGIE

- 1- Rôle pathogénique des auto-anticorps
- 2- Rôle du thymus
- 3- Predisposition génétique

III-DIAGNOSTIC CLINIQUE

IV-DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

- 1- Dosage des anticorps
- 2- ENMG (stimulodétection répétitive)
- 3- Test pharmacologique aux anticholinestérasiques
- 4- Bilan radiologique

V- CLASSIFICATION DE LA MYASTHENIE

- 1- Forme avec anticorps anti-RACH
- 2- Forme avec anticorps anti-MuSK (MG-MuSK)
- 3- Forme avec anticorps anti-LRP4 (MG-LRP4)
- 4- Myasthénie « séronégative »

VI-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- 1- Traitement symptomatique
- 2- Traitement de fond
- 3- Thymectomie
- 4- Traitement de crise myasthénique
- 5- Médicaments contre indiqués

VII- CONCLUSION

I. Introduction :

La myasthénie généralisée (MG) est une maladie auto-immune rare affectant la jonction neuromusculaire, avec une incidence de 1 sur 20 000. [1]

Elle présente un sex-ratio de 3/2 (femmes/hommes), et son apparition est généralement plus précoce chez les femmes (vers la deuxième décennie de vie) que chez les hommes (vers la quatrième décennie). [1]

La myasthénie généralisée (MG) est principalement causée par la présence d'auto-anticorps dirigés contre le récepteur de l'acétylcholine (RaCh) dans plus de 80 % des cas, ou contre la tyrosine-kinase spécifique des muscles (MusK) dans environ 10 % des cas. [2]

Elle est fréquemment associée à d'autres pathologies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, polymyosite, anémie de Biermer, etc.) ainsi qu'avec des pathologies thymiques [2]

C'est une pathologie chronique dont le risque évolutif est la survenue de poussée ou de crise myasthénique pouvant conduire le patient en réanimation.

La prise en charge est en premier lieu symptomatique, les traitements immunomodulateurs comme les immunoglobulines intraveineuses et les échanges plasmatiques ont démontré leur efficacité sur l'évolution de la crise

II. Physiopathologie :

1. Rôle pathogénique des auto-anticorps :

La transmission synaptique passe par l'acétylcholine qui est libérée dans la fente synaptique.

Sa liaison à son récepteur (RACH) post-synaptique, conduit à une augmentation de la perméabilité membranaire et engendre un potentiel d'action de plaque motrice.

Pour être efficace, l'acétylcholine doit se lier aux RACH agrégés sous la terminaison nerveuse. Parmi les molécules participant à cette agrégation du RACH, on trouve les protéines **MuSK** et **LRP4** qui sont également des cibles de la réponse auto-immune dans la myasthénie [3]

1.1. Anticorps anti-RACH :

Au cours de la myasthénie avec anticorps anti-RACH, la densité en RACH est réduite ce qui entraîne une réduction des potentiels de plaque.

Trois mécanismes différents semblent expliquer la diminution du nombre de RACH au niveau de la jonction neuromusculaire des patients atteints de myasthénie :

- Blocage du RACH par les anticorps [4]
- Modulation antigénique avec accélération de l'internalisation du RACH avec endocytose et dégradation protéolytique intracellulaire par les enzymes lysosomiaux [5]
- Destruction de la membrane post-synaptique par le complexe d'attaque du complément.

1.2. Anticorps anti-MuSK :

Contrairement aux patients avec des anticorps anti-RACH, il existe une bonne corrélation entre le taux des anticorps anti-MuSK et la sévérité clinique de la myasthénie [6].

Les anticorps anti-MuSK sont de type IgG4, une entité qui ne lie pas le complément et dont la pathogénicité a été confirmée in vivo.

En effet, ils interfèrent dans la liaison entre MuSK et le collagène Q [3,7], inhibent la prolifération des myoblastes in vitro [8] et des cellules satellites in vivo [9].

1.3. Anticorps anti-LRP4 :

Compte tenu de leur découverte récente, le mécanisme d'action des anticorps anti-LRP4 n'est pas encore complètement connu.

Cependant on sait que ces anticorps sont essentiellement des IgG1 capables de lier le complément.

Ils interfèrent dans la liaison de l'agrine (une protéine de 200 kDa produite dans le muscle et présente en grande quantité au niveau de la jonction neuromusculaire. Elle contrôle l'arrangement structural de la membrane postsynaptique de la plaque motrice) à son récepteur et modifient l'agrégation des RACH sur des cellules musculaires [3,10].

Tableau XLIII : Cibles des auto-anticorps dans la myasthénie auto-immune [3].

	RACH solubilisé	MuSK	LRP4	RACH cellulaire
Fréquence de patients (%)	85	~4	~2	~5
Cible des anticorps	Forme précoce : F > M Forme tardive : F =M Forme oculaire	Jeunes femmes	-	-
Isotypes	IgG1, IgG3	IgG4	IgG1	IgG1
Rôle du complément	Oui	non	oui	probable
Pathologie thymique	Forme précoce : hyperplasie Forme tardive : thymome	non	?	Hyperplasie légère
Corrélation avec la sévérité de la maladie	non	Oui	?	?

RACH : récepteur de l'acétylcholine ; MuSK: muscle-specific kinase ; LRP4 : lipoprotein related protein 4.

2. Rôle du thymus :

Le thymus est un organe permettant la différenciation des lymphocytes T et l'établissement de la tolérance centrale à travers des interactions entre les cellules stromales thymiques exprimant des antigènes du soi et les lymphocytes T en développement, permettant ainsi l'élimination des cellules T auto-réactives.

Dans des conditions physiologiques, les types cellulaires majoritaires dans le thymus sont les thymocytes et les cellules stromales. Le nombre de lymphocytes B est très minoritaire.

Chez les patients myasthéniques, le thymus présente des modifications structurales et fonctionnelles caractérisées par la présence de centres germinatifs contenant un grand nombre de cellules B, qui est définie comme une hyperplasie folliculaire ou par la présence d'une tumeur (thymome) [11]

2.1. Hyperplasie folliculaire :

Le thymus avec hyperplasie folliculaire des patients myasthéniques est caractérisé par un développement anormal de centres germinatifs thymiques [12,13].

Le thymus folliculaire est donc le site d'une prolifération, différenciation et d'une sélection des lymphocytes B produisant des anticorps anti-RACh, des cellules T auto-réactives, des cellules présentatrice d'antigènes et l'auto-antigène lui-même [14,15].

2.2. Thymome :

Le thymome est dû au développement anormal des cellules épithéliales. Il existe un lien fort entre le développement d'un thymome et les mécanismes auto-immuns.

En effet, les composants moléculaires importants pour les mécanismes de tolérance sont déficients dans les thymomes, notamment le facteur régulateur de l'auto-immunité AIRE, le facteur FoxP3 essentiel pour la fonction des cellules régulatrices ainsi que l'expression des antigènes du MHC classe II [14]. Cette auto-réactivité accrue peut expliquer la présence des anticorps contre la titine, la ryanodine et contre des cytokines fréquemment retrouvés dans le sérum des patients avec thymome [14].

3. Prédisposition génétique

La myasthénie grave n'est pas directement héréditaire. Certaines personnes peuvent avoir une prédisposition génétique qui les rend plus susceptibles de développer cette maladie.

III. Diagnostic clinique :

Le diagnostic de myasthénie doit être évoqué devant des symptômes, conséquences d'une fatigabilité excessive de la musculature striée à l'effort et fluctuant dans le temps qui :

- **Apparaît ou augmente à l'effort**
- **Augmente en fin de journée**
- **Se corrige au repos**
- **Concerne les muscles impliqués dans l'effort ou, plus évocateur encore, les muscles non concernés par l'effort**
- **Combinaison fréquente et évocatrice de signes : ophtalmoplégie (ptosis et diplopie), faiblesse musculaire des membres, troubles de la déglutition. [31].**

1. Muscles oculaires et palpébraux :

Dans 50 % des cas, les premières manifestations sont purement oculaires, mais d'autres territoires sont affectés dans plus de 80 % des cas après un an d'évolution (myasthénie généralisée).

On assistera à un :

Ptosis unilatéral au début, qui peut se bilatéraliser par la suite ; il reste habituellement asymétrique (figure 123).

Ptosis à bascule quasiment pathognomonique.

Diplopie, le plus souvent intermittente, disparaissant en vision monoculaire.

Ptosis et diplopie sont augmentés par la fatigue, la lumière, la fixation d'un objet et améliorés après un test au glaçon (dans une poche en plastique appliquée 2 minutes sur l'œil fermé).

La Diplopie est souvent difficile à analyser (pas d'atteinte précise d'un nerf oculomoteur).

La musculature pupillaire est indemne.



Figure 123 : Ptosis unilatéral droit.

(Source : CEN, 2019.)

2. Muscles d'innervation bulbaire :

L'atteinte des muscles d'innervation bulbaire va être responsable des manifestations suivantes :

Troubles de la déglutition, de la phonation et de la mastication.

La voix s'éteint progressivement, devient nasonnée puis inintelligible.

Troubles de la mastication qui apparaissent au cours des repas, le sujet se trouvant parfois dans l'obligation de soutenir sa mâchoire inférieure avec sa main.

Troubles de la déglutition avec fausses routes et parfois reflux des liquides par le nez lorsque coexiste une atteinte du voile du palais.

Troubles de la motricité linguale

Une parésie faciale donnant un faciès atone est souvent associée aux troubles bulbaires (sourire vertical).

3. Autres muscles :

Muscles des membres : L'atteinte prédomine sur les muscles proximaux, mais peut aussi toucher la musculature distale (plus rarement).

Muscles axiaux : Atteinte des muscles abdominaux entraînant des difficultés pour se relever du décubitus avec Fatigabilité des muscles cervicaux à l'origine d'une chute de la tête en avant et de douleurs cervicales.

Muscles respiratoires : L'atteinte respiratoire peut se traduire par une dyspnée à l'effort puis au repos avec orthopnée et toux inefficace. Elle peut survenir conduire à une insuffisance respiratoire aiguë, engageant le pronostic vital (+++)

NOTE :

- L'examen clinique peut être normal si les symptômes sont intermittents et s'il est réalisé en période inter critique.
- On note une absence de trouble sensitif, absence de signe d'atteinte neurologique centrale.

IV. Diagnostic paraclinique [31] :

1. Dosage des anticorps :

1.1. Anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine, anti-RACH :

Le dosage des anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine, anti-RACH est l'examen **biologique spécifique de la myasthénie** : il est positif chez 80 % des malades avec myasthénie généralisée et chez 50 % de ceux avec myasthénie oculaire [30].

Le taux d'anticorps ne prédit la gravité de la maladie !!!

Le taux peut fluctuer en fonction de l'évolutivité de la maladie.

Le taux est très élevé dans les thymomes malins.

1.2. Anticorps anti-MuSK

Positive dans 10 % environ des myasthénies généralisées.

1.3. Anticorps anti-LRP4

1.4. Anticorps anti-titine (souvent appelés MGT-30)

2. ENMG (stimulodétection répétitive) :

L'examen électrophysiologique permet de mettre en évidence **le bloc neuromusculaire**.

Le nerf moteur est stimulé à la fréquence de 3 Hz et l'amplitude de la réponse musculaire (potentiel moteur) est enregistrée.

L'examen se fait si possible en l'absence de traitement anticholinestérasique, au niveau de plusieurs couples nerf-muscle en privilégiant les territoires symptomatiques

Dans le syndrome myasthénique, la perturbation de la transmission neuromusculaire entraîne une diminution de l'amplitude du potentiel moteur (décrément) qui est supérieure à 10 % (figure 124).

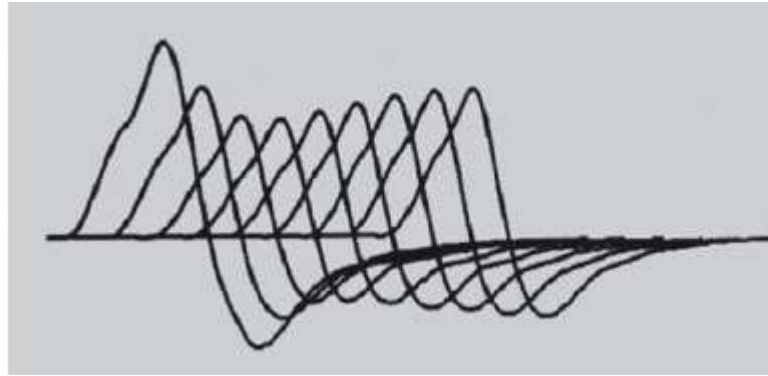


Figure 124 : Décrément à l'ENMG.

Diminution de l'amplitude du potentiel évoqué musculaire lors des stimulations répétées du nerf à basse fréquence.

(Source : CEN, 2019.)

3. Test pharmacologique aux anticholinestérasiques :

Il consiste à une administration d'edrophonium IV par voie intraveineuse lente (1 ampoule à 10 mg) ou de **néostigmine (Prostigmine®)** par voie sous-cutanée ou intramusculaire (0,5 mg), associée à une injection de 0,25 mg d'atropine pour éviter les effets secondaires intestinaux et une bradycardie.

L'amélioration ou la disparition des signes neurologiques objectivables (ptosis, déficits moteurs des muscles d'innervation bulbaire, faiblesse des membres), si elle est franche et rapide (délai d'action inférieur à 5 minutes pour l'edrophonium, et **de 15 minutes à 1 heure pour la néostigmine**, a un grand intérêt diagnostique.

4. Bilan radiologique :

La **radiographie thoracique** et le **scanner thoracique** doivent être systématique après avoir confirmé le diagnostic de la myasthénie, à la recherche d'une pathologie thymique associée.

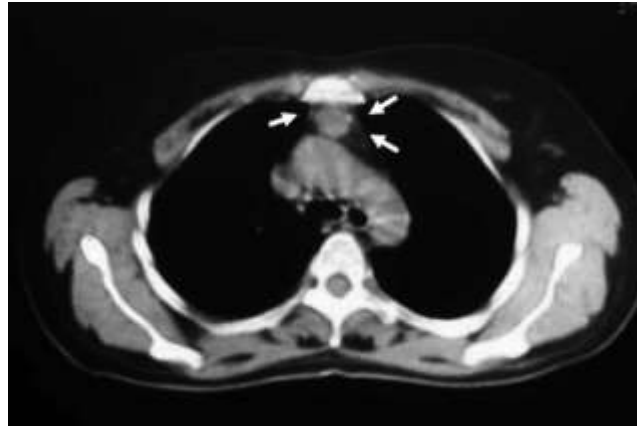


Figure 125 : TDM thoracique montrant un thymus hyperplasique résiduel (Source : CEN, 2019.)

V. Classification de la myasthenie :

Des différences dans la présentation clinique, l'âge du début de la maladie, le profil des auto-anticorps et la présence ou l'absence de pathologie thymique permettent d'identifier plusieurs sous-classes de myasthénie (Tableau).

1. Forme avec anticorps anti-RACH :

1.1. Forme oculaire pure

On définit une forme oculaire quand elle se limite aux muscles oculaires pendant plus d'une année. La moitié des patients atteints de cette forme ont des anticorps dirigés contre le RACH avec un taux généralement bas [16].

1.2. Forme généralisée avec anticorps anti-RACH (MG-RACH) :

Les patients ayant une forme généralisée peuvent être divisés en 2 sous-groupes en fonction de l'âge d'apparition des symptômes, dont le seuil est généralement défini à 50 ans.

a. La forme précoce :

Apparaît avant l'âge de 50 ans. Il s'agit le plus souvent de femmes avec anticorps anti-RACH et un thymus hyperplasique [17].

Les hormones sexuelles jouent probablement un rôle dans cette forme de la pathologie puisque plus de 80 % des patients avec hyperplasie folliculaire sont des femmes [18].

Ces patients présentent fréquemment d'autres anticorps et d'autres pathologies auto-immunes associées, telle qu'une thyroïdite [19].

b. La forme tardive :

Elle est fréquemment associée à la présence d'un thymome avec des auto-anticorps contre des protéines du muscle strié, tels que la ryanodine ou la titine [20].

Cette forme est le plus souvent généralisée et sévère, avec des signes bulbaires, et des crises fréquentes de myasthénie [21].

c. La forme néonatale. :

Les anticorps anti-RACH présents chez la mère peuvent entraîner le développement d'une myasthénie néonatale qui se manifeste par des signes cliniques provisoires chez le fœtus [22].

2. Forme avec anticorps anti-MuSK (MG-MuSK) :

Il s'agit le plus souvent de femmes jeunes avec des symptômes cliniques sévères et une atteinte des muscles faciaux, bulbaires et respiratoires, mais rarement des signes oculaires.

Une atrophie musculaire est fréquente chez ces patients [23].

En général, aucune pathologie thymique n'est observée dans ce sous-groupe de patients [24].

3. Forme avec anticorps anti-LRP4 (MG-LRP4) :

LRP4 est une protéine de la famille des récepteurs « low-density lipoprotein » qui a été identifiée récemment comme étant le récepteur de l'agrine neurale, et capable d'activer la molécule MuSK [25].

Cette forme a été décrite très récemment [26,27]. On ne connaît pas encore précisément le profil des patients ayant ce type d'anticorps

4. Myasthénie « séronégative » :

Il existe des patients dits séronégatifs qui n'ont pas les anticorps décrits ci-dessus.

La présentation clinique est hétérogène, peut avoir une forme oculaire pure ou une forme généralisée [28].

Parmi ces patients, certains semblent avoir des anticorps anti-RACH qui ne sont pas détectés par le test classique disponible, d'autres peuvent avoir des anticorps contre le collagène Q ou contre l'agrine [29].

VI. Prise en charge thérapeutique :

Le but est améliorer la transmission neuromusculaire et diminuer la production ou la présence des anticorps anti récepteurs d'acétylcholine.

1. Traitement symptomatique :

1.1. Les anticholinestérasiques :

Les anticholinestérasiques sont le traitement de première intention de la myasthénie.

Ils diminuent l'activité de l'acétylcholinestérase et prolongent l'action de l'acétylcholine au niveau de la membrane post-synaptique.

Elles sont efficaces dans toutes les formes de la maladie (séropositives, séronégatives, oculaire, généralisée) [32,33].

Trois substances partagent cette indication : la **pyridostigmine (Mestinon)**, le **chlorure d'Ambénonium (Mytélase)** et la **néostigmine (Prostigmine)**.

La posologie quotidienne sera augmentée progressivement jusqu'à la dose optimale, à adapter à chaque patient en fonction de son activité et des moments de plus grande fatigabilité (6 à 8 cp par jour répartis en 3 à 4 prises). [31].

Il existe une forme retard de la pyridostigmine, pouvant être administrée au coucher, lorsque les symptômes sont présents dès le réveil (troubles de la déglutition notamment). [31].

Leurs effets indésirables sont soit en rapport avec *les effets muscariniques* (diarrhées, douleurs abdominales, hypersalivation, hypersécrétion bronchique, sueurs, bradycardie) ou *nicotiniques* (fasciculations, crampes) avec risque de la survenue d'une crise cholinergique en cas de surdosage, en particulier chez les patients dont la myasthénie se décompense : hypersécrétion bronchique, accentuation de la faiblesse musculaire, fasciculations et crampes musculaires. [31].

2. Traitement de fond :

2.1. Corticothérapie :

La corticothérapie est utilisée en cas d'inefficacité ou d'efficacité partielle des anticholinestérasiques.

Il existe un risque d'aggravation clinique dans les deux premières semaines de traitement. Ainsi il est recommandé de **débuter à des doses plus faibles et augmenter progressivement** la posologie en association avec les anti-cholinestératiques afin de gérer cette aggravation. [33,34].

La prednisone est le plus souvent utilisée et sera prescrite à la dose initiale de 1 mg/kg par jour dans la myasthénie généralisée, pendant 4 à 6 semaines.

Les posologies seront progressivement réduites après amélioration significative et stabilisation (jusqu'à 0,5 mg/kg par jour à la fin du 4e mois, puis 0,25 mg/kg par jour après 9 mois). [31].

Elle peut être prescrite dans les myasthénies oculaires rebelles aux anticholinestérasiques à la posologie de 0,5 mg/kg par jour [31].

2.2. Immunosuppresseurs :

L'objectif est de limiter la prolifération des lymphocytes T et B d'où la réduction efficace du nombre des anticorps anti-récepteurs.

L'immunosuppresseur le plus souvent utilisé est l'**Azathioprine**.

La dose est 2 à 3 mg/Kg/jr [33, 35].

Les effets secondaires décrits sont surtout hématologiques (leucopénie, thrombocytopénie) et digestifs (hépatite, pancréatite) ... [31].

Les autres immunosuppresseurs : sont le méthotrexate, le mycophénolatemofétil (Cellcept®), la cyclosporine (Néoral®), le tacrolimus (Prograf®), ils sont rarement indiqués car leur risque d'effets indésirables est plus important. [31].

Les immunosuppresseurs sont administrés seul ou en complément d'une corticothérapie.

Le dernier cas améliore souvent les formes résistantes à l'une ou l'autre de ces thérapies.

3. Thymectomie :

La thymectomie est indiquée en cas de thymome, quelle que soit la sévérité de la myasthénie et pour les patients de moins de 50 ans ayant des anticorps anti-RACH, particulièrement dans les myasthénies récentes (de moins de 3 ans).[31]

Elle n'est pas indiquée dans les formes avec anticorps anti-MuSK.

Cette intervention ne doit jamais être effectuée en urgence, et jamais chez un patient en poussée de myasthénie. [31].

4. Traitement de crise myasthénique :

4.1. Echanges plasmatiques et immunoglobulines intraveineuses :

Ils sont utilisés lors des crises myasthéniques, mais également dans toutes les aggravations motrices datant classiquement de moins de 4 semaines et résistant à l'augmentation des anticholinestérasiques ou également en pré opératoire [33,36].

Les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (Ig IV) : en perfusion de 1 g/kg ou en cure de 2 g/kg sur 5 jours. [31].

Les échanges plasmatiques : de 2 à 4 sur 1 à 3 semaines [31].

Les effets secondaires plus importants dans les échanges plasmatiques et la grande disponibilité des immunoglobulines intraveineuse dans les centres hospitaliers incite le plus souvent à privilégier d'abord les immunoglobulines intraveineuses, mais leur cout onéreux limite leur utilisation vu l'absence d'une couverture sociale chez la plupart des patients [38]

4.2. Mesures de réanimation :[38]

Des mesures de réanimation sont à appliquer en urgence devant toute crise myasthénique :

La mise en place d'une sonde gastrique en cas de fausses routes, ainsi que l'arrêt de toute alimentation orale.

La suppression ou le traitement des facteurs déclenchant de la poussée.

L'intubation et la ventilation mécanique, nécessaires en cas d'encombrement pharyngo-trachéal, surtout il faut savoir poser suffisamment tôt l'indication de la ventilation artificielle, qui fonde sur une toux inefficace avec encombrement, des troubles de la ventilation systématisés et surtout une diminution de la capacité vitale de moins de 50% de la valeur théorique.

L'indication de la trachéotomie doit être discutée cas par cas [37]

5. Médicaments contre indiqués et vaccination :[31]

Tous les médicaments susceptibles d'altérer la transmission neuromusculaire sont contre-indiqués au cours de la myasthénie, en distinguant les contre-indications absolues et relatives et en appréciant le rapport bénéfice-risque.

➤ **Contre-indications absolues :**

- Aminosides, colimycine, polymyxine, telithromycine, cyclines injectables, macrolides, fluoroquinolones, quinine, quinidine, hydroxychloroquine, procaïnamide, bêtabloquants (même en collyre), diphényl-hydantoïne, triméthadione, dantrolène, D-pénicillamine, magnésium

➤ **Contre-indications relatives :**

- Curarisants (l'usage de molécules non dépolarisantes de dégradation rapide, comme l'atracurium, est possible, nécessité d'un monitoring précis), benzodiazépines, neuroleptiques (phénothiazine), carbamazépine, lithium.

➤ **Vaccinations :**

Le retentissement sur la myasthénie est mal documenté.

La vaccination contre la poliomyélite, le tétanos et la grippe n'entraîne pas d'aggravation lorsque la myasthénie est bien contrôlée.

Les vaccins vivants (par exemple polio buccal) sont formellement contre-indiqués chez les patients sous corticoïdes ou immunosuppresseurs

AU TOTAL : [31]

Tableau XLIV : Score myasthénique de Garches

La stratégie thérapeutique dépend des paramètres suivants :

- L'âge du patient.
- L'existence d'un thymome
- La gravité de la myasthénie (troubles de la déglutition ou respiratoires)
- La tolérance des traitements et les risques thérapeutiques
- L'impact socioprofessionnel de la maladie.

La gravité sera évaluée en tenant compte à chaque visite du **score myasthénique de Garches** (Tableau XLIV) et de la gravité respiratoire (mesure de la capacité vitale en cas de troubles respiratoires, dyspnée, toux inefficace...).

Le traitement anticholinestérasique est prescrit chez tous les patients, avec respect des contre-indications médicamenteuses (attention au risque d'aggravation des symptômes de myasthénie associés aux symptômes cholinergiques en cas de surdosage).

La Thymectomie est systématique en cas de thymome et indiquée dans les formes généralisées du sujet jeune avec anticorps anti-RACH (en dehors d'une poussée).

Si la myasthénie est sévère, la corticothérapie et/ou l'azathioprine seront prescrits en première intention au cours d'une hospitalisation.

En cas de poussée sévère : instaurer des mesures de réanimation (sonde gastrique, assistance ventilatoire) en association à des plasmaphérèses ou des immunoglobulines IV, parallèlement à la prescription d'un traitement immunosuppresseur.

Veiller sur l'éducation du patient et de son entourage aux signes d'alerte évocateurs d'une poussée, et nécessitant de se rendre aux urgences ou d'appeler le SAMU.

Tout patient doit porter sur lui une carte de myasthénie et la liste des principaux médicaments interdits

- **Barré (10 secondes = 1 point)**
max. 2 min 30 : 15.
- **Mingazzini (5 secondes = 1 point)**
max. 75 s : 15.
- **Flexion de la tête**
Contre appui : 10 ; sans appui : 5; impossible : 0.
- **Relever de la position couchée**
Sans appui : 10 ; avec aide : 5; impossible : 0.
- **Oculomotricité**
Normale : 10; ptosis isolé : 5; diplopie : 0.
- **Occlusion palpébrale**
Complète : 10; incomplète : 5; nulle : 0.
- **Mastication**
Normale : 10; faible :5; nulle : 0.
- **Déglutition**
Normale : 10; dysphagie sans fausse route : 5; fausses routes : 0.
- **Phonation**
Voix normale : 10; voix nasonnée : 5; aphonie : 0.

Max : 100 points.

VII. Conclusion :

La myasthénie, pathologie auto-immune rare, complexe faisant intervenir des facteurs génétiques de prédisposition, des composants hormonaux, des facteurs de l'environnement, des déséquilibres immunitaires, et notamment l'implication du thymus.

L'ensemble de ces mécanismes conduisent à la production d'auto-anticorps ciblant le récepteur de l'acétylcholine (RaCh), altérant la communication entre les neurones et les muscles, ce qui entraîne une faiblesse musculaire fluctuante.

Bien que la MG soit plus fréquente chez les femmes jeunes, elle peut également toucher les individus plus âgés.

Le principal risque est la survenue d'une atteinte respiratoire pouvant conduire le malade en réanimation

La prise en charge repose sur une combinaison de traitements immunosuppresseurs, de thérapies symptomatiques et, dans certains cas, de procédures chirurgicales.

La recherche continue d'explorer des approches thérapeutiques plus ciblées et des moyens de mieux comprendre la pathophysiologie de cette maladie complexe.

VIII. Bibliographie

1. **Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D**
Myasthenia gravis.
Lancet 357:2122-8 (2001)
2. **D. Orlikowski · H. Prigent .**
Auto-immune myasthenia, care and treatment D. Orlikowski · H. Prigent .
SRLF et Springer-Verlag France . 2013
3. **S. Berrih-Aknin, R. Le Panse.**
Myasthenia gravis and autoantibodies: Pathophysiology of the different subtypes .
Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS.
T.2013
4. **Almon RR, Andrew CG, Appel SH.**
Serum globulin in myasthenia gravis: inhibition of alpha-bungarotoxin binding to acetylcholine receptors.
Science 1974;186:55-7.
5. **Kao I, Drachman DB.**
Myasthenic immunoglobulin accelerates acetylcholine receptor degradation.
Science 1977;196:527-9.
6. **Niks EH, van Leeuwen Y, Leite MI, Dekker FW, Wintzen AR, Wirtz PW, et al.**
Clinical fluctuations in MuSK myasthenia gravis are related to antigen-specific IgG4 instead of IgG1. J
Neuroimmunol 2008;195:151-6
7. **Kawakami Y, Ito M, Hirayama M, Sahashi K, Ohkawara B, Masuda A, et al.**
Anti-MuSK autoantibodies block binding of collagen Q to MuSK.
Neurology 2011;77:1819-26.
8. **Boneva N, Frenkian-Cuvelier M, Bidault J, Brenner T, Berrih-Aknin S.**
Major pathogenic effects of anti-MuSK antibodies in myasthenia gravis.
J Neuroimmunol 2006;177:119-31.

9. **Beek WP, Martinez-Martinez P, Losen M, de Baets MH, Wintzen AR, Verschuuren JJ, et al.**
The effect of plasma from muscle-specific tyrosine kinase myasthenia patients on regenerating endplates.
Am J Pathol 2009;175:1536-44.
10. **Higuchi O, Hamuro J, Motomura M, Yamanashi Y.**
Autoantibodies to low-density lipoproteinreceptor-relatedprotein4 inmyasthenia gravis.
Ann Neurol 2011;69:418-22.
11. **Berrih-Aknin S, Morel E, Raimond F, Safar D, Gaud C, Binet JP, et al.**
The role of the thymus in myasthenia gravis: immunohistological and immunological studies in 115 cases.
Ann N Y Acad Sci 1987;505:50-70
12. **Meraouna A, Cizeron-Clairac G, Panse RL, Bismuth J, Truffault F, Tallaksen C, et al.**
The chemokine CXCL13 is a key molecule in autoimmune myasthenia gravis.
Blood 2006;108:432-40.
13. **Weiss JM, Cufi P, Bismuth J, Eymard B, Fadel E, Berrih-Aknin S, et al.**
SDF-1/CXCL12 recruits B cells and antigen-presenting cells to the thymus of autoimmune myasthenia gravis patients .
Immunobiology. 2013 Mar;218(3):373-81. doi: 10.1016/j.imbio.2012.05.006.
14. **Marx A, Pfister F, Schalke B, Saruhan-Direskeneli G, Melms A, Strobel P.**
The different roles of the thymus in the pathogenesis of the various myasthenia gravis subtypes.
Autoimmun Rev 2013.
15. **Berrih-Aknin S, Ragheb S, Panse RL, Lisak RP.**
Ectopic germinal centers, BAFF and anti-B cell therapy in myasthenia gravis.
Autoimmun Rev 2013;12:885-93.
16. **Kida K, Hayashi M, Yamada I, Matsuda H, Yoshinaga J, Takami S, et al.**
Heterogeneity in myasthenia gravis: HLA phenotypes and autoantibody responses in ocular and generalized types.
Ann Neurol 1987;21:274-8.

17. **Berrih S, Morel E, Gaud C, Raimond F, Le Brigand H, Bach JF.**
Anti-AChR antibodies, thymic histology, and T cell subsets in myasthenia gravis.
Neurology 1984;34:66-71.
18. **Eymard B, Berrih-Aknin S.**
Role of the thymus in the physiopathology of myasthenia.
Rev Neurol (Paris) 1995;151:6-15.
19. **Thorlacius S, Aarli JA, Riise T, Matre R, Johnsen HJ.**
Associated disorders in myasthenia gravis: autoimmune diseases and their relation to thymectomy.
Acta Neurol Scand 1989;80:290-5.
20. **Romi F, Skeie GO, Aarli JA, Gilhus NE.**
Muscle autoantibodies in subgroups of myasthenia gravis patients.
J Neurol 2000;247:369-75
21. **Romi F, Aarli JA, Gilhus NE.**
Myasthenia gravis patients with ryanodine receptor antibodies have distinctive clinical features.
Eur J Neurol 2007;14:617-20
22. **Morel E, Eymard B, Vernet-der Garabedian B, Pannier C, Dulac O, Bach JF.**
Neonatal myasthenia gravis: a new clinical and immunologic appraisal on 30 cases.
Neurology 1988;38:138-42
23. **Evoli A, Tonali PA, Padua L, Monaco ML, Scuderi F, Batocchi AP, et al.**
Clinical correlates with anti-MuSK antibodies in generalized seronegative myasthenia gravis. *Brain 2003;126:2304-11*
24. **Leite MI, Strobel P, Jones M, Micklem K, Moritz R, Gold R, et al.**
Fewer thymic changes in MuSK antibody-positive than in MuSK antibody-negative MG.
Ann Neurol 2005;57:444-8.

25. **Kim N, Stiegler AL, Cameron TO, Hallock PT, Gomez AM, Huang JH, et al.**
Lrp4 is a receptor for Agrin and forms a complex with MuSK.
Cell 2008;135:334-42
26. **Higuchi O, Hamuro J, Motomura M, Yamanashi Y.**
Autoantibodies to lowdensity lipoproteinreceptor-relatedprotein4 inmyasthenia gravis.
Ann Neurol 2011;69:418-22.
27. **Zhang B, Tzartos JS, Belimezi M, Ragheb S, Bealmear B, Lewis RA, et al.**
Autoantibodies to lipoprotein-related protein 4 in patients with double-seronegative myasthenia gravis.
Arch Neurol 2012;69:445-51.
28. **Jacob S, Viegas S, Leite MI, Webster R, Cossins J, Kennett R, et al.**
Presence and pathogenic relevance of antibodies to clustered acetylcholine receptor in ocular and generalized myasthenia gravis.
Arch Neurol 2012;69: 994-1001
29. **Cossins J, Belaya K, Zoltowska K, Konecny I, Maxwell S, Jacobson L, et al.**
The search for new antigenic targets in myasthenia gravis.
Ann N Y Acad Sci 2012;1275:123-8
30. **Kaminski H , Katirji B , Pretson D . Ruffr L , Shapiro B.**
Myasthenia gravis, Neuromuscular disorders in clinical practice
ButterworthHeinemann , 20 (02 : 916-930 .)
31. **College Des Enseignants En Neurologie**
Myasthénie.
CEN, 2021. ITEM 98.
32. **Chenevier F, Gervais-Bernard H, Bouhour F, Vial C.**
Myasthénies et syndromes myasthéniques.
EMC (Elsevier Masson SAS) Paris Neurologie, pp.17-172-B-10, 2011.
33. **C .Tranchant.**
Stratégie thérapeutique dans la myasthénie.
Revue neurologique 165 (2009) 149-154.

- 34. Pascuzzi RM, Coslett HB, Johns TR.**
Long-term corticosteroid treatment of myasthenia gravis : report of 116 patients.
Ann Neurol 1984 , 15 :291-298 .
- 35. Kuks JB, Djoatmodjo S, Oosterhuis HJ .**
Azathioprine in myasthenia gravis : observations in 41 patients and a review of literature.
Neuromuscul Disord 1991 ; 1 : 423 -31.
- 36. Gajdos P, Chevret S , Toyka KV .**
Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis (Review) .
Cochrane Database syst Rev.2008 ;Issue 1 Art : CD002277.
- 37. Shivamurthy P, Parkerb MW.**
Cardiac manifestations of myasthenia gravis: A systematic review.
IJC Metabolic & Endocrine, vol. 5, pp. 3-6, 2014.
- 38. Berrhoute Latifa.**
Les syndromes myasthéniques : Expérience du service de neurologie au CHU Med VI
Marrakech.
Thèse N° : 56. fmpm .2016 .



CONCLUSION



Le patient cérébrolésé constitue une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les jeunes internes et résidents en formation. Il présente un véritable défi de gestion et de prise en charge au quotidien.

Donc il est important de réaliser un examen méthodique et de prescrire des examens complémentaires ciblés pour pouvoir agir dans les plus brefs délais, et il est par conséquent essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables à la réalisation d'une prise en charge rapide et efficace.

Dans cette perspective, ce travail a été réalisé pour établir un guide pratique didactique et le plus complet possible des principales urgences neurologiques et neurochirurgicales rencontrés en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature.



RESUME



Resume

Aux urgences, le médecin est fréquemment confronté à des patients présentant des lésions cérébrales, qu'elles soient d'origine traumatique, infectieuse, convulsive ou dysimmunitaire.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique de prise en charge des patients cérébro-lésé aux urgences.

À travers ce guide, nous avons essayé d'apporter aux étudiants en médecine, aux internes, aux résidents ainsi que tout praticien, un outil à la fois clair, structuré et enrichi par les dernières recommandations internationales afin d'optimiser la qualité des soins prodigués à ces patients et d'améliorer leur pronostic.

Le guide est enrichi d'illustrations variées, schémas explicatifs, tableaux, clichés d'imagerie radiologique et arbres décisionnels, sollicitant la mémoire visuelle du lecteur dans le but de faciliter la compréhension des situations cliniques et d'éclairer la prise de décision en contexte d'urgence.

Abstract

In the emergency department, physicians frequently encounter patients with brain injuries, whether caused by trauma, infections, seizures, or immune-related disorders. Our work focused on developing a practical guide for the management of brain-injured patients in emergency settings.

With this guide, we aimed to provide medical students, interns, residents, and all healthcare professionals with a clear, structured, and up-to-date tool, incorporating the latest international recommendations to help optimize the quality of care and improve patient outcomes.

To enhance its pedagogical value, the guide incorporates a diverse range of visual supports, including illustrative diagrams, explanatory flowcharts, radiological imaging, and clinical decision trees. all designed to engage the reader's visual memory. This approach aims to make clinical situations easier to understand and support decision-making in emergency context.

ملخص

يُعدّ تدبير المرضى المصابين بأفات دماغية من التحديات المتكررة التي يواجهها الأطباء في أقسام الطوارئ

سواء كانت ناجمة عن أسباب رضّية، أو التهابية، أو اختلاجية، أو ناجمة عن اضطرابات في الجهاز المناعي

وقد انصبّ اهتمام هذا العمل على إعداد دليل عملي شامل وممنهج يُعنى بكيفية التقييم والتكفل الفوري بهؤلاء المرضى ضمن سياق الطوارئ الطبية، مستنداً إلى أحدث المعايير والتوصيات الصادرة عن الهيئات العلمية الدولية المعنية

يهدف هذا الدليل إلى تزويد طلبة الطب، والأطباء المقيمين، والمتدربين، وكافة الممارسين الصحيين

بمرجع عملي يتميز بالوضوح والتنظيم بهدف تحسين جودة الرعاية المقدّمة لهؤلاء المرضى، والمساهمة في تحسين نتائجهم السريرية.

وقد تم تعزيز الدليل بمجموعة متنوعة من الوسائل البصرية، تشمل رسومات توضيحية، جداول و صور شعاعية بهدف تفعيل الذاكرة البصرية للقارئ، وتسهيل فهم الحالات السريرية ودعم اتخاذ القرار السريع في ظروف الطوارئ.



ANNEXES

I. Score de glasgow :

Cette échelle a été établie au début des années 1970, à l'institut neurologique de Glasgow (Ecosse), pour apprécier la profondeur d'un coma après un traumatisme crânien, et surveiller son évolution.

Elle est maintenant reconnue par l'ensemble de la communauté internationale.

L'état de conscience du patient est évalué à partir de trois critères : l'ouverture des yeux (score E), la réponse motrice (score M) et la réponse verbale (score V).

En additionnant ces trois scores, on obtient le score de Glasgow.

Tableau XLV : Score de glasgow.

Ouverture des yeux (E)	Réponse motrice (M)	Réponse verbale (V)
Spontanée : 4	Obéit à la demande verbale : 6	Orientée et claire : 4
A la demande ou au bruit : 3	Réponse orientée à la douleur : 5	Confuse : 3
A la douleur : 2	Mouvement d'évitement non adapté, à la douleur : 4	Inappropriée : 3
Aucune : 1	Réponse stéréotypée en flexion à la douleur : 3	Incompréhensible : 2
	Réponse stéréotypée en extension à la douleur : 2	Aucune : 1
	Aucune : 1	

II. Score de glasgow-liege :

L'échelle de Glasgow-Liège a été inventée en 1982 par JD Born et ses collaborateurs, dans le but d'améliorer le score de Glasgow (GSC), qui a certaines limites notamment dans les comas profonds.

Il ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral

- **Reflexe fronto-orbitaire (5) :** fermeture des paupières après percussion glabellaire , explore le Diencephale

- **Réflexe oculo-céphalique vertical (4)** : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête , explore le mésencéphale
- **Réflexe photomoteur (3)**: Contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse, explore le mésencéphale
- **Réflexe oculo-céphalique horizontal (2)**: mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête, explore la protubérance
- **Réflexe oculo-cardiaque (1)**: diminution de la fréquence cardiaque lors de pression sur les yeux , explore le bulbe

La présence des réflexes du tronc cérébral est cotée de 0 à 5, et la disparition se fait de façon cranio-caudale, avec soustraction de points à chaque abolition de réflexe.

Ce qui fait passer la classique échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente) à une échelle de Glasgow-Liège allant de 3 à 20 en en Y4-V5-M6-R5.

III. Score de fisher/ fisher modifiée

Le score de Fisher est un score de gravité radiologique des hémorragies sous-arachnoïdiennes anévrismales corrélé à la survenue d'un infarctus cérébral sur vasospasme.

Tableau XLVI : Score de Fisher.

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts < 1mm d'épaisseur
3	Dépôts > 1 mm d'épaisseur
4	Hématome intra-parenchymateux ou hémorragie intra-ventriculaire

Elle tend cependant à être remplacée au profit de l'échelle de Fisher modifiée dont la validité pronostique (survenue d'un infarctus cérébral sur vasospasme) a été mieux établie.

Tableau XLVII : Score de FISHER modifié.

Grade	Aspect scanographique (sans contraste)	Probabilité d'infarctus cérébral
0	Pas d'HSA Pas d'hémorragie intra-ventriculaire	0%
1	HSA minime Pas d'hémorragie intra-ventriculaire	6 to 24%
2	HSA minime Hémorragie intra-ventriculaire	14 to 33%%
3	HSA importante Pas d'hémorragie intra-ventriculaire	12 to 33%
4	HSA importante Hémorragie intra-ventriculaire	28 to 40%

IV. Score de NIHSS :

Le score de NIHSS (National institutes of health Stroke Scale) est un score diagnostique et de gravité des accidents vasculaires cérébraux (AVC), il est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques et permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité

Un score NIHSS entre 1 et 4 signifie un AVC mineur, entre 5 et 15, un AVC modéré, entre 15 et 20, sévère, et au-dessus de 20 points, un AVC grave.

Tableau XLVIII : Score de NIHSS.

1a. Niveau de conscience.	0 : vigilance normale, réponses aisées 1 : non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes. 2 : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques . 3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.
1b. Questions : le patient est questionné sur le mois et son âge.	0 : réponses correctes aux deux questions. 1 : réponse correcte à une question. 2 : aucune réponse correcte.
1c. Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique.	0 : exécute les deux tâches correctement. 1 : exécute une tâche correctement. 2 : n'exécute aucune tâche.
2. Oculomotricité : seuls les mouvements horizontaux sont évalués.	0 : normal 1 : paralysie partielle ; le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète. 2 : déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques.
3. Vision	0 : aucun trouble du champ visuel 1 : hémianopsie partielle 2 : hémianopsie totale 3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale
4. Paralysie faciale	0 : mouvement normal et symétrique 1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien ; sourire asymétrique) 2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure 3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés
5a. Motricité du Membre supérieur gauche : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement
5b. Motricité Membre supérieur droit : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe 4 : aucun mouvement

6a. Motricité du membre inférieur gauche : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
6b. Motricité du membre inférieur droit : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute . 1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit . 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit. 3 : pas d'effort contre pesanteur. 4 : aucun mouvement.
7. Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur.	0 : absente. 1 : présente sur un membre. 2 : présente sur deux membres.
8. Sensibilité : sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive.	0 : normale, pas de déficit sensitif. 1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché. 2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché.
9. Langage	0 : normal 1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression. 2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation. 3 : aphasie globale : mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral.
10. Dysarthrie	0 : normal 1 : modérée : le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés 2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique ou anarthrique
11. Extinction et négligence	0: pas d'anomalie. 1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2: héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli espace.

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، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح، و الصديق و العدو.

و أن أثابر على طلب العلم و أسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أخيراً لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر و التقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

دليل عملي للتكفل الطبي بالمرضى المصابين بتلف دماغي في المستعجلات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/04/15

من طرف

الآنسة **شيماء أبو القمح**

المزودة في 17 ماي 1999 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

دليل عملي – المستعجلات – علم الأعصاب – جراحة الأعصاب

اللجنة

الرئيس	هـ. زجمي	السيد
المشرف	أستاذ في التخدير والإنعاش	السيد
	ت. أبو الحسن	السيد
	أستاذ في التخدير والإنعاش	السيد
	ح. غنان	السيدة
	أستاذ في جراحة الأعصاب	السيد
	م. غزالي	السيدة
	أستاذة في التخدير والإنعاش	السيد
	ي. الوردي	السيد
	أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش	

