

# **RAPATRIEMENT SANITAIRE DES LESIONS DU NEVRAXE**

Stéphane Goutagny

Service de Neurochirurgie – Hôpital Beaujon (APHP)

100, bd du Général Leclerc, 92110 CLICHY

L'évacuation aérienne sanitaire des patients atteints de lésions du système nerveux central pose de nombreux problèmes qui sont liés:

1) à la diversité des lésions responsables

2) à l'existence de lésions qui sont parfois très graves et qui mettent en jeu le pronostic vital. Ces lésions ont la particularité d'être évolutives.

3) à l'incertitude pronostique en phase aiguë de la plupart des pathologies rencontrées au niveau du névraxe. C'est cette incertitude qui va poser des problèmes complexes de rapatriement et qui nécessitera souvent des mesures de prudence et délais relativement longs pour assurer une évacuation médicale sanitaire aérienne sans danger pour le patient.

Deux grands types de pathologies peuvent se rencontrer :

- la pathologie cranio encéphalique
- la pathologie médullaire

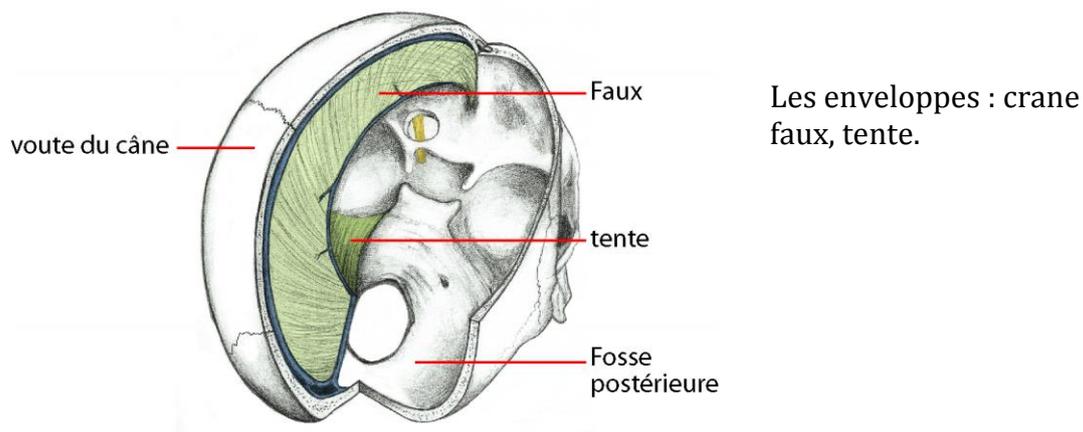
L'évacuation sanitaire aérienne ne pourra se concevoir dans ces deux types de pathologies que si le séjour sur place s'avère plus dangereux pour le patient que de voyager vers la structure d'accueil avant sa guérison. La rapidité de l'évolution des lésions neurochirurgicales nécessite bien souvent de traiter sur place le patient si cela est possible et de ne l'évacuer que secondairement après le geste neurochirurgical et à condition qu'il n'y ait pas de phénomènes évolutifs résiduels venant compliquer l'évolution post opératoire.

## I - PATHOLOGIE CRANIOENCÉPHALIQUE

### 1) RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

#### 1° La boîte crânienne

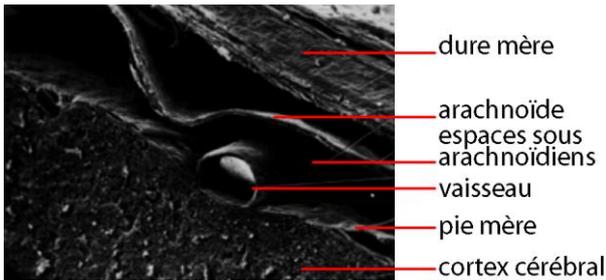
Chez l'adulte la boîte crânienne est une enceinte pratiquement inextensible et indéformable. Toute lésion expansive intracrânienne aura donc très rapidement un effet compressif sur le tissu cérébral. La voûte crânienne a une épaisseur variable et elle est nettement plus mince au niveau de l'écaïlle temporale, où elle est particulièrement fragile lors des impacts traumatiques crâniens. Chez le nourrisson et le très jeune enfant la boîte crânienne n'est pas rigoureusement inextensible car les sutures ne sont pas totalement soudées et elles permettent une légère extension de la boîte crânienne avec une augmentation du périmètre crânien. Chez le nourrisson, il existe de plus une soupape de sécurité qui est la fontanelle qui, de normo tendue peut se tendre lorsqu'il existe des phénomènes d'hypertension intracrânienne.



#### 2° Les enveloppes méningées

Elles sont au nombre de trois : la dure mère, l'arachnoïde, et la pie-mère.

- La dure mère recouvre la face interne de la boîte crânienne et adhère très solidement à la base du crâne alors qu'elle adhère de façon beaucoup plus lâche au niveau de la voûte où elle se décolle relativement facilement surtout dans la région temporale. C'est à ce niveau qu'elle peut être décollée par une hémorragie liée à une fracture de la boîte crânienne en cas de lésion de l'artère méningée moyenne qui court à la surface de la dure mère. La dure mère envoie des expansions qui divisent la cavité intracrânienne en trois loges, une loge cérébelleuse et deux loges hémisphériques. La dure mère est une membrane qui est très rigide et qui peut traumatiser le cerveau lors des impacts traumatiques violents et lorsqu'il existe des phénomènes d'hypertension intracrânienne.



Les méninges : dure mère, arachnoïde et pie mère

- L'arachnoïde est sous jacente à la dure mère et est faite de mailles très fines dans lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle est facilement effondrée et est très vulnérable lors des chocs et des hémorragies.

- La pie-mère est très fine. Elle colle intimement au cerveau dont elle épouse toutes les circonvolutions et est également très fragile.

Ces méninges délimitent trois espaces :

- l'espace extradural entre dure mère et os où se développent des hémorragies traumatiques

- l'espace sous dural entre dure mère et arachnoïde où se développent d'autres hémorragies traumatiques

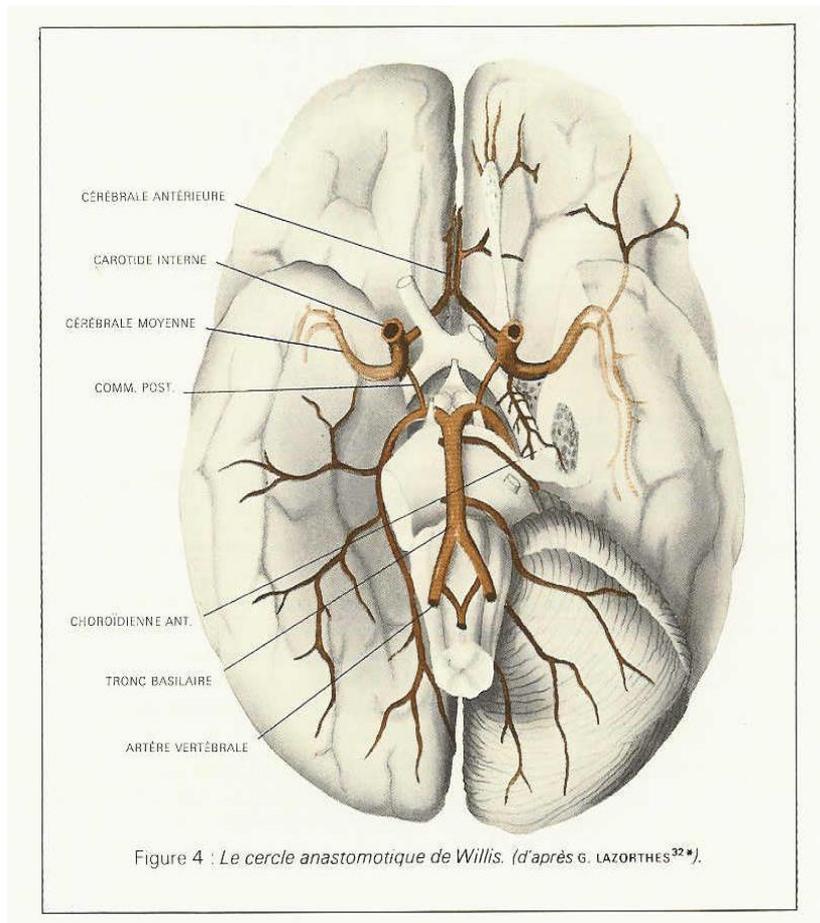
- l'espace sous arachnoïdien.

### 3° L'encéphale

Il comprend les hémisphères cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet. Il faut signaler que la substance grise est beaucoup plus fragile que la substance blanche surtout au niveau de la convexité et des pôles frontaux, temporaux ou occipitaux. Les pédoncules sont eux aussi très vulnérables et peuvent être facilement comprimés ou lésés lors des lésions expansives intracrâniennes.

### 4° La vascularisation cérébrale

Elle est assurée par 4 grands axes artériels qui sont les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Il s'agit d'une circulation de type terminal et l'occlusion de chaque tronc artériel vascularisant une partie du cerveau entraîne une ischémie irréversible, avec mort des neurones de la région privée de sang.



Ces 4 troncs artériels assurent un débit sanguin cérébral de l'ordre de 55 cm<sup>3</sup> pour 100 g de cerveau. Le débit sanguin cérébral est constant dans les conditions physiologiques et sa chute en dessous des valeurs normales entraîne des lésions ischémiques cérébrales irréversibles si celle-ci se prolonge au delà de quelques minutes. En effet, la chute du débit entraîne non seulement une chute de l'apport d'oxygène mais aussi une chute de l'apport en glucose indispensable au bon fonctionnement du neurone.

Le neurone est une cellule extrêmement fragile et sensible qui meurt après avoir été exposé à plus de 7 minutes d'anoxie. Sa perte est irréversible car le neurone est une cellule qui ne se divise pas et qui ne régénère pas.

#### 5° La pression intracrânienne

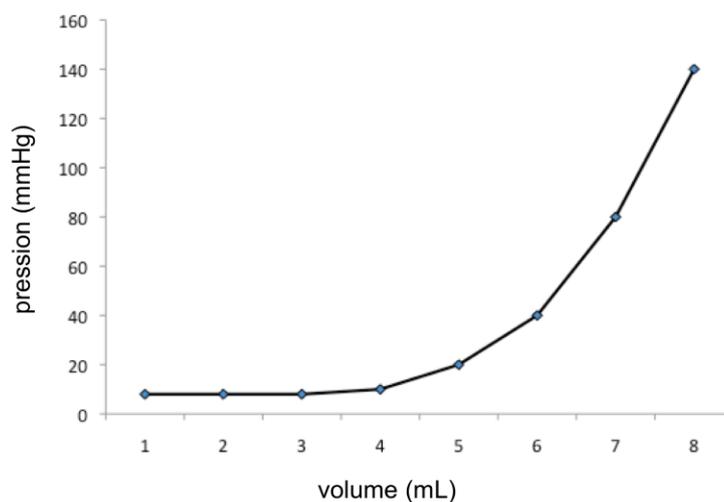
La pression régnant dans la boîte crânienne oscille à l'état normal autour de 12 cm d'eau.

Chez l'adulte, la boîte crânienne est une cavité inextensible qui comporte schématiquement trois compartiments : un compartiment parenchymateux, un compartiment vasculaire, un compartiment liquidien (LCR).

Par définition, la somme de ces trois volumes est invariable, si bien que toute augmentation du volume d'un des trois compartiments se fera forcément aux dépens des deux autres.

La relation entre le volume intra crânien et la pression intracrânienne n'est pas linéaire (cf. courbe de Langfitt). Une augmentation modérée de volume ne provoque peu ou pas d'augmentation de pression (comme par exemple lors de la phase initiale de la constitution d'un hématome), en revanche, passé un certain seuil, toute augmentation même minime de volume est responsable d'une augmentation importante de la pression intracrânienne, associée le plus souvent à une majoration des signes neurologiques (par exemple, coma rapide de l'augmentation modérée du volume d'un hématome). De même, la diminution même modérée du volume intracrânien peut s'accompagner d'une nette amélioration clinique (par exemple traitement d'un pic d'hypertension, intracrânienne par le retrait de quelques mL de LCR permettant de faire régresser une mydriase).

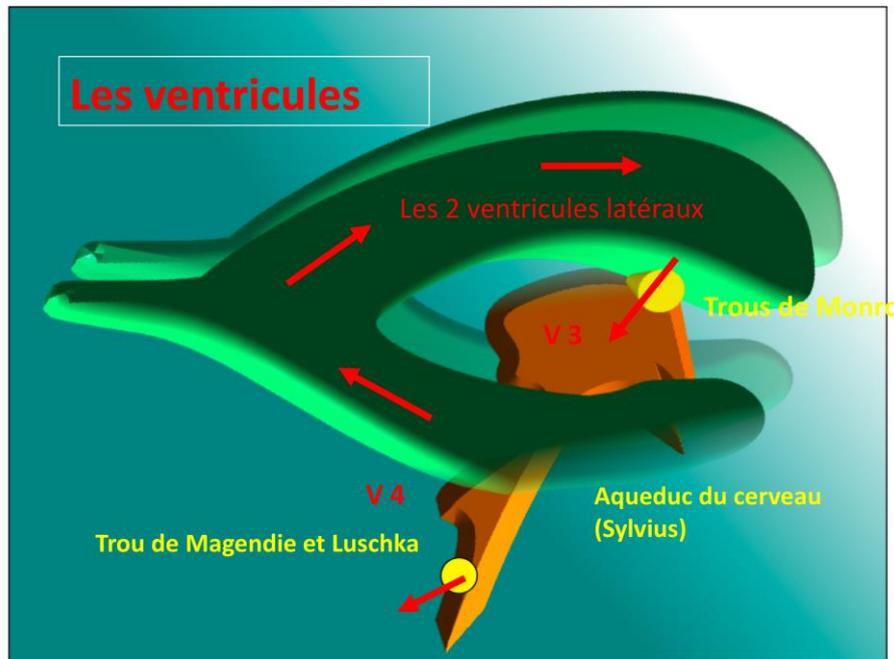
Relation pression / volume : courbe de Langfitt



#### 6° Le liquide céphalo rachidien (LCR)

Le liquide céphalo rachidien est sécrété au niveau des plexus choroïdes des ventricules cérébraux. L'encéphale est creusé de cavités qui sont les ventricules. Il existe deux ventricules latéraux droit et gauche, un 3e ventricule qui est médian et un 4e ventricule qui siège entre le tronc cérébral et le cervelet. La circulation du liquide céphalo rachidien se fait des ventricules latéraux vers le 3e ventricule, puis vers le 4e ventricule d'où le liquide sort pour se résorber à

la convexité de l'encéphale. Ce liquide est secrété de façon très régulière et le débit par 24 h est de l'ordre de 500 cm<sup>3</sup>. En cas de défaut de circulation ou de résorption du liquide céphalo rachidien, on aboutit à une dilatation des cavités ventriculaires qui est l'hydrocéphalie. Celle-ci peut entraîner une hypertension intracrânienne qui aboutit à la mort en l'absence de traitement.



## 2) L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

Lorsqu'une lésion expansive se développe à l'intérieur de la boîte crânienne, la pression intracrânienne augmente. Cette augmentation de pression n'est pas linéaire (cf. courbe de Langfitt supra). En l'absence de traitement, cette augmentation de pression intracrânienne peut aboutir à la mort par la survenue d'un engagement. En effet le cerveau a tendance à fuir par les orifices anatomiques normaux. Au niveau de la jonction bulbomédullaire, il s'agit du trou occipital (engagement amygdalien), au niveau hémisphérique c'est la dure mère qui limite un orifice que l'on appelle l'orifice ovale de PACCIONI entre la tente du cervelet et les hémisphères cérébraux. C'est le lieu de passage des pédoncules cérébraux (engagement temporal). (cf. infra)

Le transport des patients porteurs de lésions expansives intracrâniennes est donc difficile à gérer car la mobilisation de ces patients risque de décompenser encore

l'hypertension intracrânienne et d'accélérer les phénomènes d'engagement. Il est donc vital de maintenir à des chiffres les plus physiologiques possible la pression intracrânienne pour éviter les phénomènes d'engagement. Les modifications de pressions en cabine sont susceptibles d'aggraver l'hypertension intracrânienne. Une hypertension intracrânienne évolutive est donc une contre indication à un transport aérien en raison du risque trop important de décompensation.

#### 2-1) Les causes de l'hypertension intracrânienne

Elles sont multiples :

- Lésions traumatiques cranio-encéphaliques avec : œdème cérébral traumatique, hématome intracrânien traumatique, contusion cérébrale
- Causes parenchymateuses : œdème cérébral d'étiologies variées, abcès cérébral, tumeurs cérébrales
- Causes vasculaires : hémorragies intracrâniennes
- Causes liquidiennes : hydrocéphalie par trouble de la circulation du liquide céphalo rachidien

#### 2-2) Clinique de l'hypertension intracrânienne

A la phase compensée la symptomatologie clinique est dominée par :

- les céphalées qui sont constantes, d'abord intermittentes, survenant classiquement dans la 2e partie de la nuit ou au réveil, puis elles deviennent très vite permanentes et quotidiennes.
- les vomissements, ils sont faciles, en jets, surviennent à l'acmé d'une poussée céphalalgique. Ils ne sont pas constants mais très fréquents et peuvent être à l'origine d'erreurs d'orientations diagnostiques surtout chez l'enfant.
- les troubles visuels. La diplopie (vision double) par atteinte des nerfs oculomoteurs est le trouble visuel le plus fréquent. L'examen du fond oeil retrouve bien souvent un œdème papillaire qui est pathognomonique de l'hypertension intracrânienne mais ce phénomène n'est pas constant. L'existence d'épisodes transitoires de brouillard visuel ou d'amaurose transitoire est un signe d'alarme qui peut précéder de peu la cécité en général définitive si aucun geste neurochirurgical urgent n'est entrepris.
- Autres signes neurologiques : bourdonnements d'oreilles, crises comitiales...

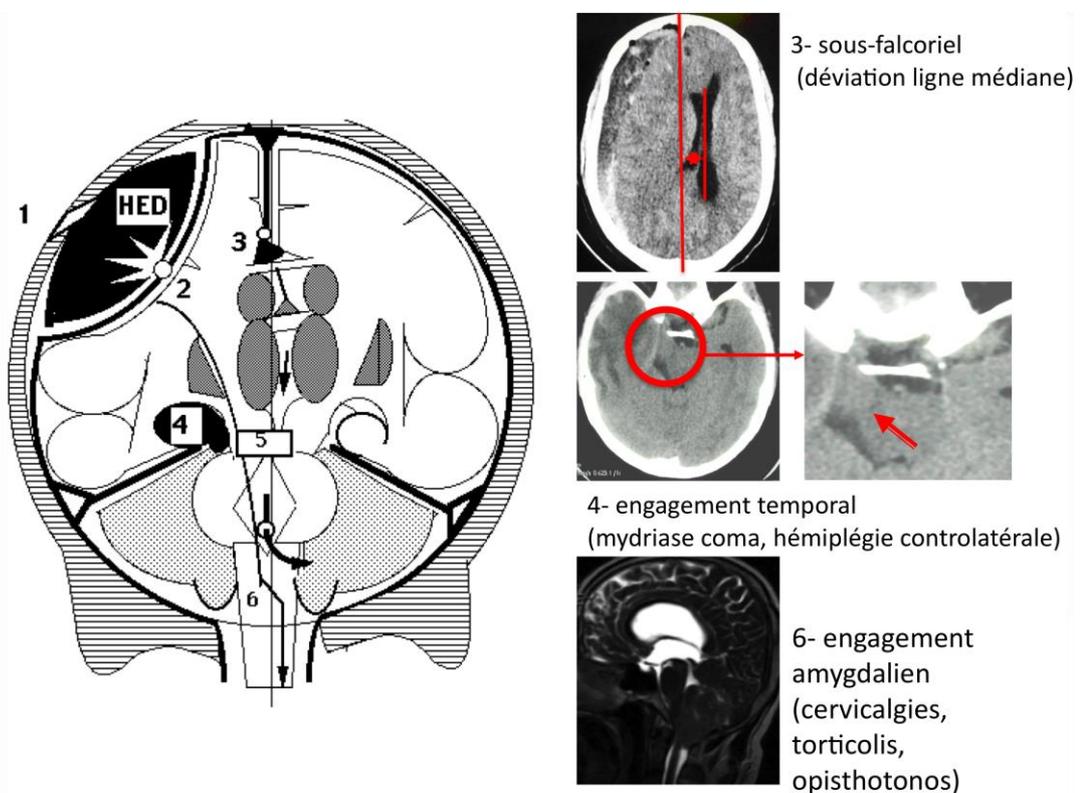
- Les troubles du comportement. Ils sont fréquents et précèdent les troubles de la conscience.

### 2-3) Signes cliniques de la décompensation de l'hypertension intracrânienne

La décompensation de l'hypertension intracrânienne se traduit par les engagements temporaux et amygdaliens dont l'installation peut être progressive ou au contraire brutale pouvant être favorisée par l'agitation du patient ou par sa mobilisation.

#### a) l'engagement temporal

Il est noté dans l'évolution des lésions expansives siégeant au niveau des hémisphères cérébraux. Les signes cliniques sont précédés par une recrudescence des céphalées et consistent en l'installation d'une obnubilation et d'une raideur indolore de la nuque suivie rapidement par un coma et une mydriase unilatérale du côté de l'engagement temporal. Il s'accompagne d'une attitude de décérébration de l'hémicorps opposé. De graves troubles neurovégétatifs s'installent tandis que se bilatéralisent la mydriase et la décérébration aboutissant à la mort en quelques heures si aucun geste de sauvetage neurochirurgical n'est fait.



Décompensation d'une hypertension intracrânienne : les engagements.

## b) l'engagement des amygdales cérébelleuses

Il est tout aussi grave que l'engagement temporal et siège dans les lésions du cervelet ou du tronc cérébral. Il est lui aussi précédé par une recrudescence des céphalées et est marqué par des crises d'hypertonie des quatre membres avec rejet de la tête en arrière (opisthotonos). Des modifications végétatives du pouls et de la tension artérielle surviennent puis s'installent des troubles respiratoires et des troubles de la conscience aboutissant à la mort.

## 2-4) Le traitement de l'hypertension intracrânienne

Le traitement le plus logique est celui de la lésion responsable de l'hypertension intracrânienne avant l'installation de signes de décompensation. Il faut rappeler que cette décompensation peut survenir à tout moment et en particulier pendant l'évacuation aérienne du patient en raison du changement de régime des pressions intracrâniennes liées à la mobilisation du patient et aux changements de pression en vol.

### Traitement médical de l'hypertension intracrânienne en urgence :

- Le traitement médical d'urgence repose sur une déplétion liquidienne cérébrale très rapide par une diurèse osmotique grâce à la perfusion de solutions hypertoniques. Actuellement c'est le Mannitol à 10 % ou à 25 % qui est préférentiellement utilisé. Sa prescription est faite par injections de bolus de 100 cm<sup>3</sup> répétées toutes les 6 heures ou dans les cas très graves par une perfusion d'un flacon de 500 cm<sup>3</sup> de Mannitol à 25 % en 20 minutes. La durée d'action du Mannitol est d'environ 6 heures. Mais il faut savoir qu'il est difficile, voire dangereux, de répéter ce traitement au delà de 48 heures. En effet, la déshydratation entraînée par le Mannitol peut être sévère avec des conséquences sur la fonction rénale, et surtout il existe un effet rebond du Mannitol au delà de 6 heures entraînant une hypertension intracrânienne plus sévère. Cet effet peut être combattu par une nouvelle injection de Mannitol à condition que la barrière hémato-encéphalique soit intacte. Lorsqu'il existe une lésion neurochirurgicale de quelque nature que ce soit, la barrière hémato-encéphalique n'est plus intacte et laisse filtrer dans la lésion les molécules de Mannitol qui par l'appel d'eau qu'elles entraînent peuvent provoquer une augmentation du volume de la lésion intracérébrale, et ainsi aggraver l'hypertension intracrânienne

- Le maintien de la liberté des voies aériennes respiratoires est une arme fondamentale. Permettant à la fois d'assurer une oxygénation cérébrale optimale, et maintient d'une pression veineuse basse.

- Les corticoïdes ont des résultats souvent remarquables en cas de pathologie tumorale maligne intracérébrale. Leur effet est modeste l'œdème cérébral traumatique.

- La position proclive, tête droite permet de favoriser le drainage veineux cérébral et de diminuer la pression intra crânienne. Cette notion mécanique est importante car à l'inverse, il est possible au cours de manœuvres intempestives de provoquer des engagements au cours d'une hypertension intracrânienne jusque là bien compensée. Le geste le plus dangereux est la ponction lombaire qui, en évacuant quelques cm<sup>3</sup> de LCR lombaire provoque une migration en masse vers le bas de l'encéphale en cas d'hypertension intracrânienne entraînant ainsi un engagement temporal ou amygdalien. La flexion forcée de la tête et de la nuque peut également favoriser un engagement en cas d'hypertension intracrânienne. Enfin la station debout seule suffit à provoquer parfois un engagement ce qui impose de façon impérative de maintenir au lit, allongé, tout malade présentant une hypertension intracrânienne et impose son transport en décubitus strict.

Il faut donc être très prudent lors du transport du patient en veillant à ce qu'il voyage en décubitus strict, le plus immobile possible, la tête droite, légèrement surélevée de 30° pour maintenir un bon drainage veineux encéphalique, avec de bonnes conditions de ventilation et un état hémodynamique stable. Une perfusion de Mannitol peut parfois être nécessaire pendant l'évacuation du patient, en particulier en cas d'aggravation.

### 3) PARTICULARITES DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE EN FONCTION DE L'ÉTIOLOGIE

#### 3-1) LES LÉSIONS TRAUMATIQUES CRANIO-ENCEPHALIQUES

C'est une des causes les plus fréquentes des rapatriements sanitaires en matière neurochirurgicale. Ces lésions sont dominées par l'incertitude de l'évolution au décours du traumatisme crânien même en cas de traumatisme crânien en apparence bénin en raison d'une possible aggravation secondaire par hypertension intracrânienne (œdème ou hémorragie) qui peuvent aboutir à la mort. Il est donc impératif avant d'envisager le

rapatriement aérien des traumatisés du crâne d'apprécier par un interrogatoire téléphonique le plus précis possible l'état clinique initial et l'évolution depuis le traumatisme crânien.

- Y-a-t-il eu perte de connaissance initiale et quelle en a été la durée ? Il faut préciser également s'il y a eu installation secondaire de troubles de la conscience avec un intervalle libre de temps où la conscience aurait été normale ou sub normale. Il faut avoir une notion précise de l'état de conscience initial et de l'état de conscience au cours de l'évolution (le blessé est-il conscient, somnolent, comateux, en chiffrant la profondeur du coma en fonction de l'échelle de Glasgow.)

- Il est nécessaire d'obtenir des renseignements sur l'état du crâne du blessé (plaie du scalp, issue de matière cérébrale, fuite de LCR par le nez, les oreilles).

- Il faut apprécier l'état des fonctions vitales (tension artérielle, pouls, température, état respiratoire).

- L'état somatique du blessé devra être apprécié de façon précise en recherchant d'autres lésions traumatiques associées.

- Enfin, il faudra préciser l'état de l'examen neurologique en recherchant l'existence ou non de signes neurologiques de localisation (hémiplégie, aphasie, inégalité pupillaire...)

- L'interrogatoire téléphonique devra également noter le bilan radiologique initial fait dans la structure d'accueil, en particulier le scanner cérébral.

Au terme de ce premier bilan, il peut apparaître la nécessité d'un geste chirurgical immédiat contre-indiquant toute évacuation sanitaire en période aiguë. Ce bilan permettra également d'apprécier l'état de gravité initial du traumatisme crânien. S'agit-il d'un coma grave d'emblée avec peu d'espoir de récupération ? S'agit-il d'un traumatisme crânien dont il est clair que les lésions sont en évolution ? Le rapatriement sanitaire de ce type de patients comporte un risque important puisque toute thérapeutique neurochirurgicale urgente sera impossible pendant le transport, le patient risquant de mourir d'une lésion curable pendant son évacuation. Il paraît plus prudent au terme de ce premier bilan, de patienter 48 heures au minimum afin de juger de l'évolution ultérieure du traumatisme crânien sous réserve que le maintien sur place ne soit pas plus dangereux qu'un transport dans des conditions très difficiles.

L'évolution sous surveillance depuis l'accident doit être apprécié par le médecin et le personnel soignant qui a pris en charge le patient mais également par le médecin régulateur

qui va donner le signal du rapatriement sanitaire. Sous surveillance clinique, régulière, l'état du patient va avoir deux types d'évolution :

\* L'évolution peut être favorable : l'état du patient est stationnaire et dans ce cas le rapatriement aérien peut être envisagé tout en sachant que s'il existe une hypertension intracrânienne modérée post traumatique, celle-ci peut se décompenser en vol en raison des modifications de la pression atmosphérique en cabine et qu'il faudra juguler cette hypertension intracrânienne pendant le vol. Une pneumocéphalie constitue une contre indication à une évacuation aérienne en raison du risque de majoration de l'hypertension intracrânienne liée à la dilatation des bulles de gaz en vol.

\* L'évolution peut être défavorable soit parce que le coma s'aggrave, soit parce que le malade initialement conscient ou sub conscient voit son état de conscience s'altérer ce qui implique la recherche d'une complication neurochirurgicale qu'il faudra traiter en urgence sur place avant tout transfert et rapatriement.

C'est actuellement essentiellement le scanner cérébral qui permettra un diagnostic rapide. Cet examen doit impérativement être effectué avant le transfert du patient lorsque cela s'avère possible. Mais il peut s'avérer impossible dans certaines destinations mal équipées sur le plan radiologique. Le scanner peut montrer une hémorragie chirurgicale extra ou sous dure. Il peut également découvrir des lésions intra parenchymateuses (hématome intra cérébral traumatique, contusion hémorragique, œdème cérébral).

La découverte d'une lésion neurochirurgicale secondaire va donc impliquer les traitements d'urgence de cette lésion sur place avant d'envisager le rapatriement du malade. Une fois la phase aigue post opératoire passée, le rapatriement pourra s'envisager au bout de 5 à 6 jours. Malheureusement les conditions locales ne permettent pas d'assurer le traitement sur place et le rapatriement va être fait dans des conditions très difficiles.

\* En cas d'évolution défavorable, la symptomatologie clinique d'une complication neurochirurgicale traumatique à opérer est assez stéréotypée. **L'hématome extradural (HED)** : ce n'est pas une lésion fréquente (6 % des traumatisés du crâne hospitalisés en Neurochirurgie). Il est dû au saignement dans l'espace extradural, en général dans la région temporale, des vaisseaux de la dure mère qui sont lacérés par le traumatisme. L'exemple le plus typique est celui du cisaillement de l'artère méningée moyenne par une fracture de l'écaille temporale croisant son trajet. L'hématome extradural peut également être dû au saignement progressif des deux berges d'une fracture du crâne ou à la blessure d'un sinus veineux.



scanner sans injection



fracture  
de l'os  
temporal

coupes osseuses

**Hématome extradural** : spontanément hyperdense au scanner, refoulant le parenchyme cérébral. Le plus souvent lié à une plaie de l'artère méningée moyenne dans son trajet au contact de l'écaille temporale.

Cette lésion de constitution relativement rapide et de volume croissant va se traduire par des signes cliniques en moyenne de 2 à 48 heures après le traumatisme.

La symptomatologie clinique est assez caricaturale : le blessé perd habituellement connaissance lors du traumatisme crânien de façon brève. La reprise de conscience est rapide et totale et il lui est possible de faire son constat d'accident. L'examen neurologique fait alors est normal. L'existence d'une perte de connaissance initiale doit rendre l'examineur méfiant. Il faut absolument garder sous surveillance ce genre de blessé et, a fortiori, s'il existe sur les radios du crâne, un trait de fracture croisant le trajet de l'artère méningée moyenne, car ces blessés sont susceptibles de constituer dans les heures qui suivent un hématome extradural ce qui va se traduire par l'apparition de troubles de la conscience et d'un déficit moteur. Ceci doit motiver d'urgence son transfert en Neurochirurgie car on ne dispose plus que de très peu de temps avant le stade de la décérébration controlatérale, puis bilatérale et la mort qui est l'évolution naturelle de cet hématome non traité. Le diagnostic, en milieu neurochirurgical, sera assuré par le scanner et sans aucun autre examen complémentaire préalable.

L'hématome extradural peut prendre plus souvent d'autres aspects : suraigu, il est rare et l'intervalle libre est bref de l'ordre d'une demi-heure ou d'une heure.

L'hématome extradural peut être atypique par son siège : hématome polaire (frontal en particulier) hématome du vertex, par saignement du sinus longitudinal supérieur, mais ils

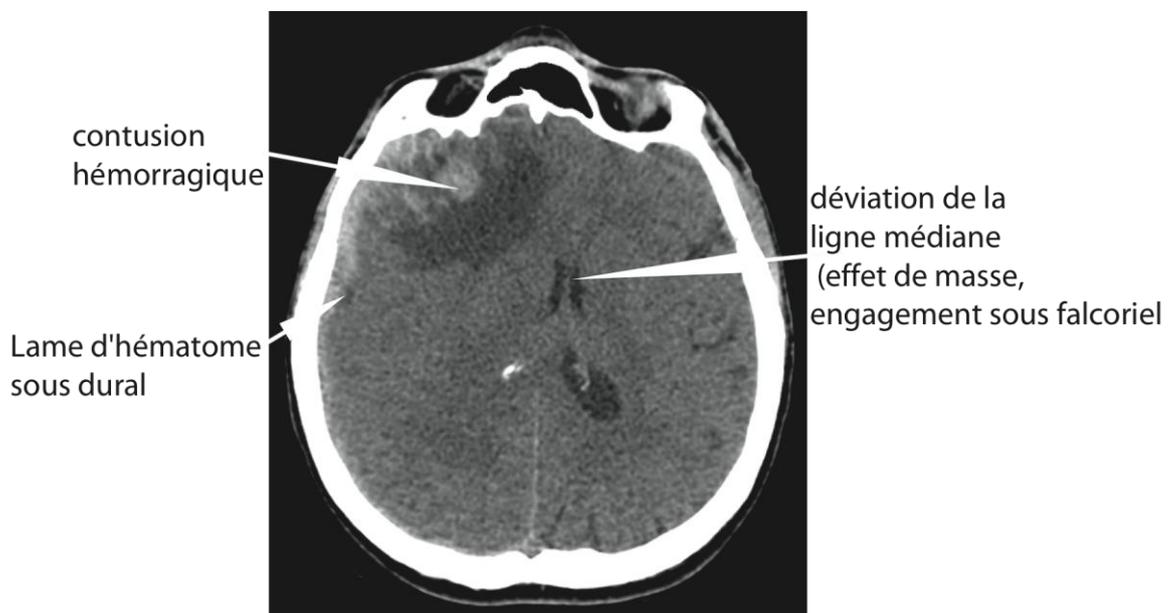
sont de constitution plus lente. Cependant bien que l'hématome extradural soit une lésion bénigne, puisque le parenchyme cérébral n'est pas détruit initialement, il n'en demeure pas moins d'une extrême gravité : la mortalité des hématomes extra duraux opérés dépasse encore 10 à 40 % des cas.

Plus souvent, l'aggravation n'est pas due à un hématome extradural mais à des lésions cérébrales plus graves : **contusion cérébrale diffuse ou localisée.**

- au minimum il s'agit d'une contusion ecchymotique avec infiltration pétéchiale déchirant l'arachnoïde responsable d'une hémorragie méningée traumatique.

- à un degré de plus, il existe une contusion cortico-sous corticale avec véritable rupture corticale et effondrement complet de l'arachnoïde donnant une hémorragie dans l'espace sous dural.

- enfin, plus grave encore, peut exister une véritable dilacération du parenchyme cérébral, réduit à l'état de bouillie. Ces contusions cérébrales sévères peuvent rapidement s'accompagner d'hémorragie dans l'espace sous dural et d'œdème cérébral qui, quand ils sont importants, menacent le tronc cérébral et mettent en jeu le pronostic vital par un mécanisme d'engagement.

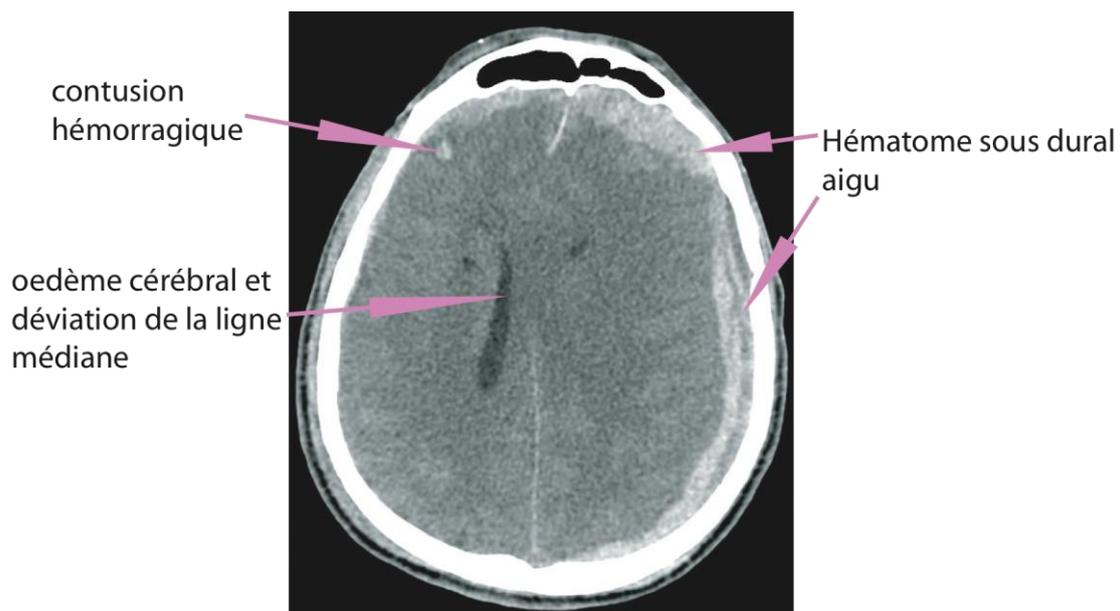


En clinique, il est rare que pendant l'intervalle libre, le sujet ait été pleinement conscient : souvent il a présenté depuis le traumatisme une obnubilation, une agitation avec obscurcissement progressif de la conscience. L'éventualité de signes de localisation doit mener à l'examen tomодensitométrique à la recherche d'une lésion chirurgicale. Dans les cas

graves d'emblée, il est rare de retrouver de telles lésions : il existe alors des contusions hémisphériques ou même des contusions du tronc cérébral.

. L'aggravation peut être due à un hématome intracérébral. C'est une lésion traumatique relativement rare et qui succède à un foyer de contusion. Elle s'accompagne encore ici d'œdème cérébral et peut créer un engagement à évolution rapide. Le diagnostic en sera neuroradiologique grâce au scanner cérébral dès l'admission en Neurochirurgie du blessé.

**L'hématome sous dural aigu** se développe dans l'espace sous dural. Il survient soit lors de traumatismes à haute cinétique, et est alors fréquemment associés à d'autres lésions cérébrales (œdème, pétéchies, lésion axonales diffuses, contusion, etc.), soit sur un terrain d'atrophie cérébrale (alcoolisme chronique en particulier). Il s'agit d'une lésion généralement de mauvais pronostic. Les patients ayant une évolution en deux temps (semblable à celle d'un hématome extradural, avec aggravation secondaire) peuvent bénéficier d'une évacuation chirurgicale de l'hématome.



Hématome sous dural aigu : hyperdensité sous durale, au contact du parenchyme cérébral. Les lésions associées sont fréquentes (contusion, œdème...)

**L'hématome sous dural chronique** peut survenir à distance du traumatisme, quelques semaines à quelques mois, souvent chez un sujet relativement âgé et/ou éthylique chronique. La notion d'une atrophie cérébrale préexistante au traumatisme crânien facilite l'hémorragie dans l'espace sous dural qui augmente progressivement de volume et qui va entraîner des signes neurologiques graves. Le traitement est très simple : un simple trou de

trépan, sous anesthésie locale, permet d'évacuer l'hématome diagnostiqué sur le scanner cérébral.



Hématome sous dural chronique

Hématome sous dural chronique :  
lame hypo dense au contact du parenchyme cérébral.

Cependant un traumatisme crânien peut s'aggraver sur le plan neurologique pour des raisons non neurochirurgicales :

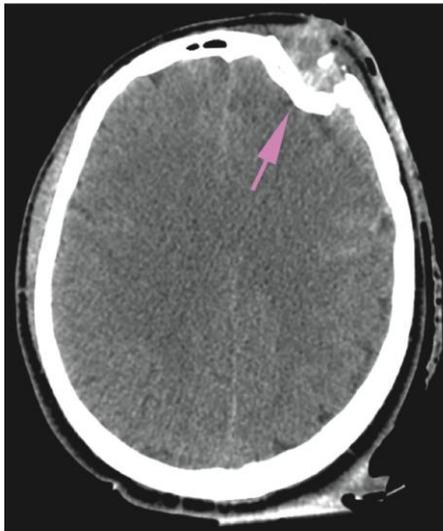
- causes pulmonaires : volet thoracique méconnu qui se décompense, obstruction bronchique, entraînant un coma par hypercapnie.

- chez un polytraumatisé, une embolie graisseuse cérébrale, complication redoutable des fractures non parfaitement immobilisées, est d'un pronostic très péjoratif.

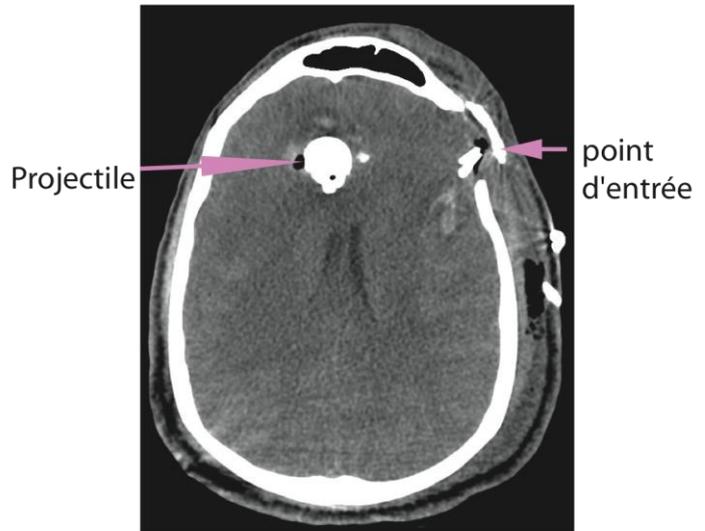
- des lésions vasculaires cérébrales peuvent survenir : thrombose traumatique de la carotide au cou ou ischémie cérébrale secondaire au traumatisme crânien.

. Tout à fait à part, se situent les **traumatismes crâniens ouverts** dont le pronostic est lié d'une part à l'atteinte du cerveau sous jacent mais également au risque majeur d'infection (méningite) : soit l'embarrure ouverte, soit la **plaie cranio cérébrale**.

Le problème des embarrures est plus facile à résoudre car il n'impose généralement pas de geste neurochirurgical immédiat en dehors des **embarrures** très importantes compressives. Mais elles doivent impérativement être levées pour éviter les séquelles ultérieures cicatricielles (épilepsie) et peuvent être évacuées simplement sans risque d'engagement vers la structure d'accueil.



Embarrure ouverte  
(enfoncement de la boîte crânienne)



Projectile point d'entrée  
plaie craniocérébrale par Flashball

\* Le transport aérien d'un traumatisé du crâne

Ce transport doit donc être particulièrement précautionneux puisque nous avons vu que des complications multiples peuvent émailler l'évolution de tout traumatisme crânien. Il faut au préalable avoir apprécié la stabilisation neurologique et estimé que la pression intracrânienne soit la plus proche possible de la normale. Le patient doit être soumis à une thérapeutique préalable avant le transfert comportant :

- une imprégnation par les drogues anticomitiales (Dépakine à la seringue électrique pour obtenir une bonne imprégnation anticomitiale ou Rivotril intraveineux).
  - une thérapeutique visant à combattre l'hypertension intracrânienne secondaire à l'œdème cérébral en utilisant les diurétiques osmotiques (Mannitol essentiellement par voie veineuse).
- Les corticoïdes n'ont que peu d'intérêt dans l'œdème traumatique. Pendant le transport il faut s'efforcer de maintenir les constantes physiologiques le plus proche possible de la normale tant sur le plan respiratoire que cardiovasculaire et il faudra surveiller attentivement l'état neurologique en dépistant la moindre anomalie surajoutée au tableau antérieur. Cela implique à l'évidence de proscrire toutes les drogues qui pourraient modifier l'état neurologique et masquer une éventuelle aggravation. Ceci est parfois difficile lorsque le patient est agité en raison d'une hémorragie méningée traumatique. Cette agitation conduit les équipes qui transportent les traumatisés du crâne à utiliser une sédation. Cette sédation va modifier l'état de conscience du blessé puisqu'il est endormi. Il est impossible de juger d'une aggravation éventuelle. L'état clinique est masqué par la sédation et à l'arrivée dans la

structure d'accueil, il est nécessaire de refaire immédiatement un scanner cérébral à la recherche d'une complication apparue silencieusement nécessitant un éventuel geste neurochirurgical immédiat. L'utilisation d'une sédation pour lutter contre l'hypertension intracrânienne est utile en milieu neurochirurgical sous monitoring de la pression intracrânienne qui permet de déceler l'apparition d'une complication neurochirurgicale devant l'apparition de l'augmentation de la pression intracrânienne persistante. Ceci ne peut malheureusement pas être fait pendant une évacuation aérienne sanitaire. C'est l'association Hypnovel et Sufenta qui est la plus souvent utilisée. Le Pentotal et le Thiopental ne sont utilisés que secondairement en cas d'hypertension intracrânienne mal contrôlée mais leur perfusion prolongée n'est pas exempte de complications. Cependant l'amélioration des technologies permet à présent de pouvoir assez facilement mesurer les pressions intracrâniennes et quelques fois même de pouvoir monitorer les pressions intracrâniennes pendant le transport. Il importe alors d'assurer d'une bonne perfusion cérébrale en maintenant un débit sanguin cérébral satisfaisant grâce souvent aux amines pressives. Dans ces cas l'étude par effet Doppler des vitesses circulatoires intra-cérébral peut être intéressant et assez facile à réaliser au lit du malade.

### 3-2) LES TUMEURS CEREBRALES

S'il n'y pas un tableau clinique typique commun à toutes les tumeurs cérébrales, elles vont cependant toutes avoir deux ordres de signes associés à des degrés divers :

- des signes **d'hypertension intracrânienne progressive** en rapport avec la masse tumorale et les phénomènes d'œdème cérébral réactionnel

- des phénomènes focaux traduisant la souffrance cérébrale au niveau du siège de la tumeur. Ces **signes focaux** peuvent s'exprimer par :

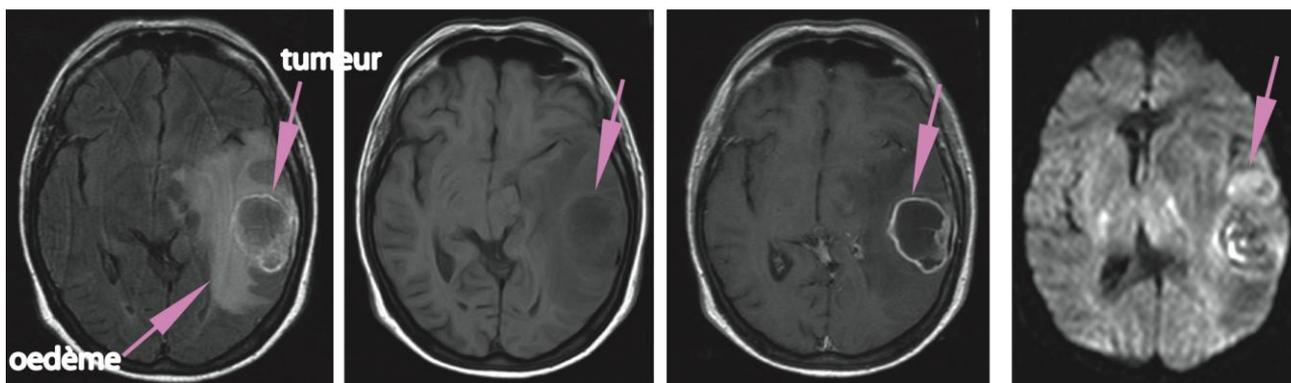
- . des phénomènes **comitiaux** : crise d'épilepsie généralisée ou localisée en fonction du siège de la tumeur dans les cas de tumeur des hémisphères cérébraux.

- . des **signes déficitaires** moteurs, sensitifs ou sensoriels, voire endocriniens, qui dépendant du site tumoral qui s'étendent et s'aggravent progressivement classiquement en tâche d'huile.

L'évolution spontanée de ce type de lésion expansive intracrânienne est l'aggravation progressive de la conscience par hypertension intracrânienne et l'accentuation des signes déficitaires aboutissant à la mort en l'absence d'instauration d'un traitement adapté. Le

traitement adapté est l'exérèse neurochirurgicale de la tumeur. La rapidité de l'évolution va dépendre de la nature histologique de la tumeur : lente dans les tumeurs bénignes (méningiomes), rapides dans les tumeurs malignes primitives (gliomes) ou secondaires métastatiques. Il faut savoir qu'à tout moment un patient porteur d'une tumeur cérébrale peut avoir une aggravation brutale par décompensation de l'hypertension intracérébrale associée qui va entraîner un engagement temporal ou un engagement amygdalien.

Tumeur cérébrale primitive (ex : Glioblastome)



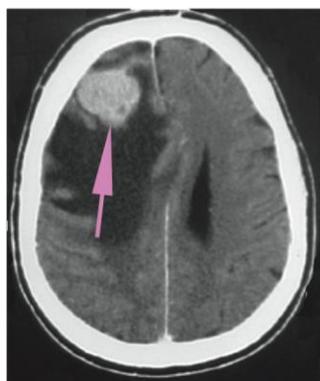
IRM séquence Flair : oedème périlésionnel

IRM T1

IRM T1 Gado : tumeur réhaussée par l'injection de Gadolinium

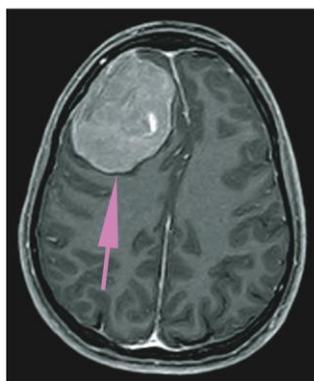
IRM Diffusion

Métastase



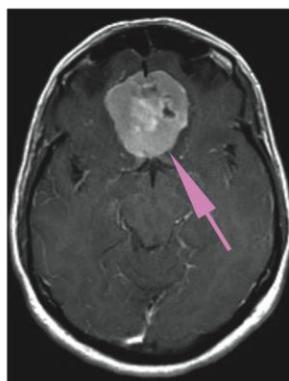
scanner avec iode

Méningiome convexité

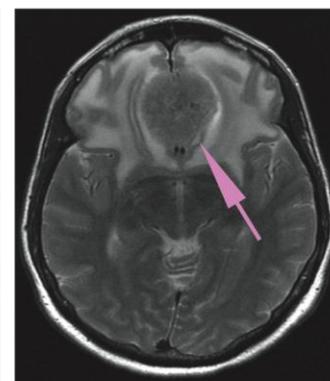


IRM T1+ Gado

Méningiome Olfactif



IRM T1 + Gado



IRM Flair : oedème

C'est lorsque l'hypertension intracrânienne commence à se décompenser ou que des signes neurologiques sont apparus dans l'évolution du patient, ou qu'une crise comitiale vient émailler une évolution clinique jusque là sans histoire, que le rapatriement sanitaire aérien sera proposé au patient. On conçoit qu'il ne pourra être fait qu'avec une extrême prudence sous thérapeutique anticomitiale préalable. Un traitement anti oedemateux cérébral devra impérativement être mis en route. Ce traitement antioedemateux associera les corticoïdes dont l'efficacité est remarquable surtout en cas de tumeur maligne, mais il pourra également

associer aux corticoïdes les thérapeutiques diurétiques osmotiques par du Mannitol. Le rapatriement se fera en décubitus strict car la position assise ou érigée peut décompenser une situation neurologique limite et critique.

### 3-3) PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Dominée par les méningites, les encéphalites et les abcès du cerveau, ce type de pathologie met en jeu la vie du patient à très court terme sans thérapeutique appropriée.

#### - Les **méningites**

En dehors des formes graves et comateuses posant les mêmes problèmes d'hypertension intracrânienne que les abcès du cerveau et les encéphalites, il n'y a pas, à priori, de danger à assurer le retour du patient par voie aérienne sous couvert, bien entendu d'un traitement antibiotique approprié. Le seul risque est un risque de contagion pour les autres passagers (méningites à méningocoques) nécessitant souvent l'utilisation d'un avion sanitaire particulier.

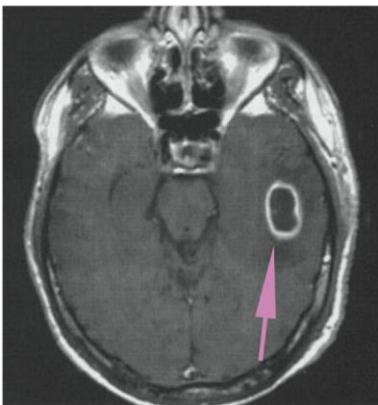
#### - Les **méningo-encéphalites et les encéphalites**

Les formes graves sont dominées par les troubles de la conscience associés à des phénomènes critiques ou l'œdème cérébral est au premier plan.

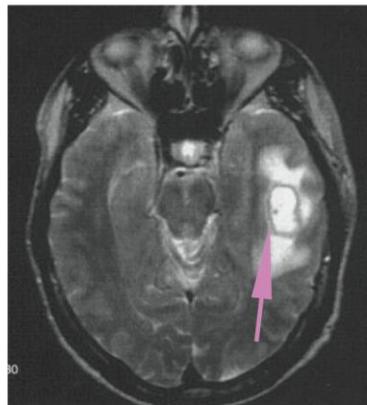
Le transport ne se conçoit que prudemment en sachant qu'il existe, à tout moment, un risque de mort subite par engagement secondaire à l'œdème cérébral associé.

#### - Les **abcès du cerveau**

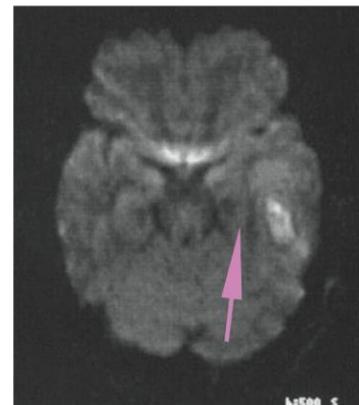
Abcès cérébral



IRM T1 Gado : image arrondie kystique réhaussée en périphérie entourée d'œdème+++



IRM T2



IRM diffusion : hypersignal franc très évicateur

A l'hypertension intracrânienne liée à l'abcès lui-même et à l'œdème cérébral réactionnel, s'ajoute le risque de rupture méningée ou ventriculaire de la collection abcédée

aux conséquences dramatiques sur le plan vital et fonctionnel. La rupture de l'abcès peut être entraînée par les variations de pression intracrânienne par le vol, ce qui impose, là encore, la mise en route d'une thérapeutique antioedémateuse avant le décollage. Par ailleurs les abcès du cerveau sont extrêmement épileptogènes et il est donc nécessaire de transporter le patient sous couvert d'un traitement anti-épileptique efficace (Rivotril si besoin ou Keppra sous forme injectable ou Dépakine à la seringue électrique). Sur le plan théorique il vaut mieux transporter le patient après avoir drainé l'abcès et mis en route une antibiothérapie probabiliste car il s'agit d'une urgence majeure qui peut ne pas supporter le délai du transfert.

### 3-4) L'HYDROCÉPHALIE

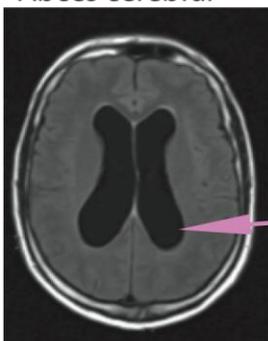
L'hydrocéphalie est l'augmentation de volume des cavités ventriculaires par du L.C.R. sous pression, résultant d'un dysfonctionnement de la bonne circulation de ce liquide. Trois mécanismes sont théoriquement possibles à l'origine de ce dysfonctionnement :

- L'existence d'un obstacle dans les cavités ventriculaires : c'est l'hydrocéphalie bloquée qui peut être congénitale (imperforation des trous de Lushka et de Magendie, sténose de l'aqueduc de Sylvius) mais elle peut aussi être acquise et tumorale par une tumeur intracrânienne bloquant les voies d'écoulement du L.C.R.

- Le LCR peut ne plus être résorbé à la périphérie du cortex (à la suite d'une méningite ou d'une hémorragie méningée entraînant un feutrage arachnoïdien). C'est l'hydrocéphalie communicante.

- Enfin, le dernier mécanisme possible, très rare, peut être une hypersécrétion de LCR par une tumeur des plexus choroïdes.

Abcès cérébral



IRM FLAIR:  
dilatation ventriculaire



IRM T2, dilatation ventriculaire  
obstacle dans le 4<sup>e</sup> ventricule  
(hydrocéphalie obstructive)



IRM T1 gado  
cause = tumeur du V4

La symptomatologie est dominée par l'hypertension intracrânienne, qui chez le jeune enfant ou le nourrisson, peut s'accompagner d'une augmentation du périmètre crânien.

Le transport des patients porteurs de ce type de pathologie est très dangereux en période de décompensation. La mobilisation de ces malades doit être faite en décubitus strict, sous perfusion d'antioedemateux (Mannitol), corticoïdes, et Diamox afin de diminuer au maximum la sécrétion du LCR par les plexus choroïdes (diminution de 30 %). L'adjonction de corticoïdes est particulièrement bénéfique lorsque l'hydrocéphalie est d'origine tumorale, car ils diminuent l'œdème pérítumoral et peuvent ainsi entraîner une amélioration à l'écoulement du LCR.

#### 4) PATHOLOGIE VASCULAIRE CEREBRALE

##### 4-1) La pathologie vasculaire ischémique

La vascularisation artérielle cérébrale est terminale et l'occlusion d'un tronc artériel a des conséquences dramatiques sur le territoire cérébral vascularisé par ces vaisseaux, puisqu'elle entraîne sa nécrose ischémique.

Ce phénomène de mort neuronale va entraîner des signes déficitaires en rapport avec la zone cérébrale intéressée et va aussi s'accompagner dès les premières heures de l'ictus et pendant les premiers jours d'un œdème cérébral réactionnel.

Les 4 artères à destinée encéphalique irriguant le cerveau s'anastomosent au niveau de la base du crâne en un réseau appelé polygone de Willis. En cas d'occlusion d'un gros tronc artériel vertébral ou carotidien en dessous du polygone, et à condition qu'il soit bien fonctionnel, il peut n'y avoir aucune symptomatologie. Lorsque l'obstruction siège au dessus et est durable (plus de 7 minutes) il se crée des lésions irréversibles.

Deux grandes étiologies sont à l'origine de ces accidents vasculaires ischémiques cérébraux :

- l'athérome aggravé notablement par l'hypertension artérielle, avec migration de plaques soit d'origine carotidienne ou vertébrale au cou (essentiellement au cours des sténoses ulcérées de l'artère carotide interne au cou)

- les embolies en particulier d'origine cardiaque (30% des accidents ischémiques cérébraux)

Le traitement des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique comporte deux versants :

- Maintenir des conditions hémodynamiques satisfaisantes afin d'assurer une bonne perfusion cérébrale et ne pas aggraver l'ischémie cérébrale. Il faut s'efforcer de maintenir une tension stable, normale voire même supérieure à la normale (respecter l'HTA spontanée). Il

faut également assurer une bonne oxygénation cérébrale en apportant une oxygénothérapie pendant le transport aérien.

- le traitement général qui vise à supprimer la cause de l'ischémie cérébrale pour éviter la récurrence d'un nouvel accident qui pourrait être beaucoup plus grave, voire même fatal (antiagrégants, anticoagulants, intervention cardiaque, ou vasculaire sur les troncs supra aortiques en cas de sténose emboligène).

Un traitement anti œdémateux peut être prescrit en phase aiguë afin d'éviter en vol la décompensation d'une éventuelle hypertension intracrânienne associée débutante.

Il paraît donc dans ces cas, plus judicieux, lorsque les conditions locales sont acceptables d'attendre la fin de la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique, c'est à dire environ 8 jours, avant de mobiliser le patient qui doit voyager en position couchée. La tension artérielle doit demeurer stable pendant le vol et doit bien évidemment être strictement surveillée.

#### 4-2) Accident vasculaire cérébral hémorragique

Les accidents hémorragiques encéphaliques sont la conséquence de la rupture dans les espaces sous arachnoïdiens en cas d'hémorragie méningée, ou dans le parenchyme cérébral en cas d'hémorragie cérébrale d'une artère malformée (anévrisme artériel ou anévrisme artério-veineux) ou d'une artère fragilisée par un processus pathologique (hypertension artérielle, athérome). Ce sont des accidents très graves qui compromettent d'emblée la vie et l'avenir fonctionnel du patient.

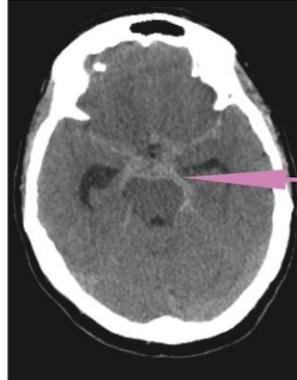
##### 4-2-1) Les hémorragies méningées

Débutant par une céphalée brutale, survenant souvent au décours d'un effort, elles s'accompagnent très vite d'un syndrome méningé franc. En dehors du traumatisme, la cause principale en est la rupture d'un anévrisme artériel dans les espaces sous arachnoïdiens. Elles frappent le sujet jeune, mais aussi les patients plus âgés, hypertendus ou athéromateux. Le pronostic d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme est très sévère et est lié à la quasi certitude, en l'absence de traitement, d'une récurrence hémorragique plus grave, voire mortelle dans les heures, jours, semaines ou mois qui suivent la première rupture..

Il est impossible de préjuger du moment du resaignement, c'est pourquoi il est urgent de diriger le patient vers un centre neurochirurgical pour mettre en route les explorations complémentaires nécessaires et le traitement neurochirurgical. L'arrivée dans le centre

neurochirurgical va imposer un traitement immédiat de la malformation vasculaire. Les progrès de la neuro-imagerie ont été considérables au cours de ces dernières années et l'angioscanner ou l'angio IRM vont précéder l'étude artériographique préalable au traitement. Le traitement d'un anévrisme peut se faire par voie endovasculaire ou par micro chirurgie.

Hémorragie méningée  
par rupture d'anévrisme

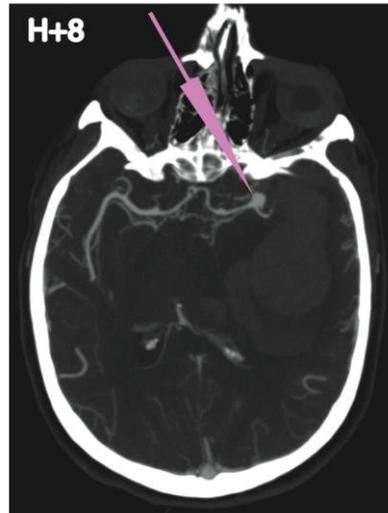


hyperdensité spontanée  
des citernes de la base

Hémorragie méningée  
prédominant dans la vllée  
sylvienne gauche



par rupture d'un anévrisme  
sylvien gauche



Resaignement précoce  
avant traitement



Toute poussée tensionnelle en attendant l'intervention peut provoquer une seconde hémorragie. On conçoit les risques du transport aérien lors de l'évacuation sanitaire de ce type de patients chez qui les conditions hémodynamiques périphériques et la pression intracrânienne devront être rigoureusement stables. Le voyage ne pourra se faire qu'en décubitus strict chez un malade largement sédaté pour éviter toute poussée de tension artérielle émotionnelle et dont la pression artérielle est maintenue basse. Un autre risque plane sur ce type de patients : c'est celui du spasme artériel. La présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens de la base du crâne va entraîner une irritation de la paroi externe des artères du polygone de Willis qui est plus ou moins importante et qui entraîne un spasme réflexe. Celui-ci abaisse le calibre vasculaire et peut entraîner une ischémie dans le territoire

où prédomine l'hémorragie (en général sur le tronc porteur de l'anévrisme). Le spasme peut parfois être très étendu et intéresser la plupart des artères du polygone et peut entraîner une chute globale du débit sanguin cérébral. A la symptomatologie hémorragique vont alors se surajouter des signes déficitaires ischémiques pouvant prendre le pas sur la clinique. Un tableau clinique d'œdème ischémique peut alors s'installer mettant directement en jeu le pronostic vital. Le spasme ne s'installe qu'à partir du 3<sup>e</sup> jour suivant l'hémorragie, et sa fréquence de survenue est directement liée à l'abondance de l'hémorragie méningée. Il doit être prévenu par l'administration d'inhibiteurs calciques (Nimodipine), de préférence par voie orale, instauré le plus tôt possible, sous surveillance de la tension artérielle (effet hypotenseur).

Le transport vers la structure d'accueil impose donc, dans des conditions d'urgence d'associer un traitement anti comitial, un traitement antalgique pour soulager les céphalées, un traitement anxiolytique pour apaiser le patient et éviter les poussées tensionnelles émotionnelles et la mise en route d'emblée d'un traitement par nimodipine en assurant une tension artérielle le plus stable possible.

#### 4-2-2) Les hémorragies cérébrales

L'irruption brutale en plein parenchyme cérébral de sang par rupture d'une malformation vasculaire ou d'une artère pathologique va entraîner :

- la destruction du tissu cérébral à ce niveau et est responsable de signes neurologiques déficitaires en rapport avec la localisation du saignement.

- une augmentation brutale de la pression intracrânienne, ce qui entraîne des troubles de la conscience, voire un engagement temporal ou amygdalien au pronostic catastrophique.

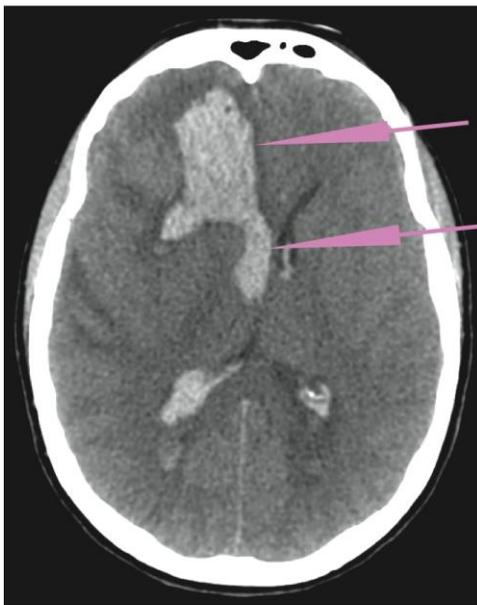
Le traitement vise donc à diminuer l'hypertension intracrânienne (parfois par évacuation chirurgicale de l'hématome) et à assurer l'hémostase lorsque cela est possible du ou des vaisseaux responsables.

Le transport de ces patients est doublement dangereux :

- en raison du risque de récurrence hémorragique intracérébrale pendant l'évacuation
- en raison de l'hypertension intracrânienne

Il devra combiner les deux types de surveillance et de traitement des hémorragies méningées et des néoformations tumorales intracrâniennes.

## Hématome intraparenchymateux par rupture de Malformation Arterio Veineuse (MAV)



Hématome intraparenchymateux frontal droit

rompu dans les ventricules

Lié à une rupture de MAV dont le nidus est visible ici

Scanner cérébral sans injection



Angioscanner cérébral

## II - PATHOLOGIE RADICULO MÉDULLAIRE

### 1) RAPPEL ANATOMIQUE

Le cordon médullaire fait suite au bulbe rachidien à partir du trou occipital et descend dans l'étui ostéodural formé par les vertèbres et la dure mère. De la moelle épinière, partent 31 paires de nerfs rachidiens sensitifs et moteurs qui vont permettre de transmettre les informations du cortex à la périphérie et de la périphérie vers les centres nerveux corticaux.

Le cordon médullaire mesure environ 1 cm de diamètre et présente deux renflements, l'un cervical et l'autre lombaire qui correspondent aux émergences des racines rachidiennes destinées aux membres supérieurs pour le premier et aux membres inférieurs pour le second.

Chaque nerf rachidien quitte le névraxe au niveau du trou de conjugaison délimité par les vertèbres sus et sous jacentes, en regard du disque intervertébral.

L'étui osseux rachidien vertébral dans lequel est creusé le canal rachidien contenant la moelle, est constitué par l'empilement des vertèbres séparées par le disque intervertébral solidement maintenu en place par le revêtement musculo-ligamentaire antérieur et postérieur.

## 2) AFFECTIONS DE LA MOELLE ET DES RACINES

Un processus expansif peut se développer aux dépens de n'importe quel élément rachidien méningé, radiculaire ou médullaire et provoquer, même pour un volume minime, une compression médullaire, radiculo-médullaire ou radiculaire pure lorsque la compression siège en dessous du cône terminal.

### 2-1) Les compressions médullaires

Leur symptomatologie associe en proportion variée, selon le stade évolutif, deux ordres de signes :

- le syndrome lésionnel qui correspond à la souffrance radiculo-médullaire en regard de la compression

- le syndrome sous lésionnel dû à l'atteinte des voies sensitivo-motrices sous jacentes à la compression et qui se manifeste par un déficit sensitivomoteur (para ou tétraplégie en fonction du niveau lésionnel).

De multiples étiologies peuvent être responsables des compressions médullaires lentes (neurinomes, méningiomes) ou rapides (tumeurs malignes, épidurales, métastatiques ou primitives, infections, etc...)

Toutes ont en commun la possibilité de récupération neurologique à condition que le patient soit opéré rapidement, avant que ne s'installe un déficit sensitivomoteur total, flasque, sous jacent à la compression médullaire. Ce déficit flasque traduit la section physiologique de la moelle qui ne comporte aucun espoir de récupération.

Cette aggravation dramatique peut être spontanée, mais elle peut être aussi provoquée par des manoeuvres intempestives comme une ponction lombaire ou la mise en position debout.

L'évacuation sanitaire de ces patients doit se faire en strict décubitus et en évitant tout ce qui peut augmenter la pression dans le canal rachidien. Il faut également s'assurer que le transport puisse se faire sur un plan ferme, en évitant la survenue d'escarres dont l'apparition peut être extrêmement rapide en quelques heures.

L'existence de troubles sphinctériens associés impose, bien entendu, l'appareillage pendant le transport et la mise en place d'une sonde urinaire.

### 2-2) Les compressions radiculaires

Deux grandes étiologies sont retrouvées :

- La compression radiculaire tumorale (dont le type est le neurinome rachidien) et qui évolue soit vers la compression de l'axe médullaire, soit vers la compression des racines nerveuses du cône terminal ou de la queue de cheval.

- Les compressions d'origine mécanique par hernie des disques lombaires entraînant une sciatique ou des disques cervicaux responsables de névralgies cervico-brachiales

C'est le type de compression qui est le plus souvent rencontré en matière de rapatriement aérien, car le sujet qui voyage, même s'il est jeune, impose des contraintes mécaniques majeures, sur un disque parfois au préalable pathologique. Il est en effet soumis aux secousses liées aux amortisseurs, aux efforts de soulèvement des bagages, aux positions inconfortables fixées sur les sièges des véhicules de transport.

La symptomatologie clinique est assez stéréotypée associant une douleur à début souvent brutal de siège rachidien avec irradiation radiculaire exagérée par la toux, les efforts de poussée, les éternuements. Elle est en général, améliorée par le repos et s'accompagne d'une rigidité rachidienne importante. Un déficit radiculaire sensitif peut être noté et n'a pas de valeur péjorative particulière.

**La névralgie cervico-brachiale** : En cas de hernie discale cervicale, la symptomatologie peut se compliquer d'une compression de la moelle cervicale pouvant être responsable d'une tétraplégie. Le rapatriement doit se faire sous antalgiques, anti inflammatoires, mais aussi sur patient couché, dont le rachis cervical a été immobilisé par le port d'une minerve ou d'un collier cervical de contention afin d'éviter les mouvements intempestifs qui pourraient être à l'origine d'un déplacement du disque voire même de sa migration et de son exclusion dans l'espace épidual pouvant être à l'origine d'une tétraplégie définitive.

. **La hernie discale lombaire** : Pathologie très fréquente, elle impose un traitement d'urgence lorsque des signes déficitaires sont notés ou lorsque apparaît l'ébauche d'un syndrome de la queue de cheval. Cette symptomatologie est bien souvent contemporaine de la rupture et de l'exclusion du disque dans le canal rachidien. Cette migration discale peut être cause de déficit neurologique irrécupérable. Les lombo sciatiques doivent être transportées allongées (civière ou 1° classe lit) pour éviter les complications du transport assis sur une longue distance.

### III - PATHOLOGIE MEDULLAIRE TRAUMATIQUE

Il s'agit d'une pathologie fréquente et intéressant des blessés de tous les âges. L'étiologie relève essentiellement des accidents de la route, (plus fréquente au cours des accidents de deux roues que de quatre roues) et également lors des chutes (plongeon ou chute de lieux élevés sur le dos ou sur les fesses). On retrouve également des lésions rachidiennes ou mixtes rachidiennes et médullaires lors :

- des plaies par armes à feu ou armes blanches
- des électrocutions
- des crises d'épilepsie
- des explosions

Enfin, on peut également les retrouver lors d'un traumatisme minime sur terrain pathologique (tumeurs, ostéoporose, etc...). Le rachis est vulnérable à tous les niveaux mais ce sont les vertèbres dorsolombaires et cervicales qui sont les plus exposées. Les vertèbres dorsolombaires sont fragiles, parce qu'elles siègent dans une zone charnière, frontière entre le rachis dorsal qui est fixe et le rachis lombaire qui est mobile. Les vertèbres cervicales sont elles aussi très exposées car cette portion du rachis est très mobile.

L'importance et la violence du traumatisme rendent compte de la fréquence des polytraumatismes chez ces blessés. Bien souvent les autres lésions traumatiques dominent la scène clinique et le traumatisme rachidien peut être méconnu. Il faudra donc y penser systématiquement devant tout polytraumatisé à fortiori s'il a des troubles de la conscience, ce qui implique d'emblée une précaution fondamentale :

**NE JAMAIS IMPRIMER DE MOUVEMENT DE FLEXION SUR UN RACHIS QUI PEUT ETRE TRAUMATISE**

Cette précaution repose sur le fait que s'il existe une lésion rachidienne osseuse (fracture) ou ostéoligamentaire, elle peut être instable et un mouvement de flexion peut entraîner un déplacement secondaire. Quelques millimètres de déplacement peuvent être un drame en raison de la présence de la moelle épinière dans le canal rachidien qui peut être comprimée, voire SECTIONNEE par le déplacement secondaire.

Les études statistiques révèlent que lorsqu'il existe une fracture du rachis peu déplacée ou non déplacée, il existe d'emblée 10 % de complications neurologiques.

Dès que cette fracture est déplacée ou s'accompagne de la moindre dislocation, la proportion des troubles neurologiques s'élève à 62 %.

C'est dire l'obsession avec laquelle on redoutera le déplacement de l'éventuelle fracture du rachis chez le traumatisé rachidien ou le polytraumatisé. Il sera mobilisé en bloc, manipulé par 3 ou 4 personnes ; transporté sur un matelas coquille moulé sur lui jusqu'à ce qu'il arrive au centre spécialisé où le bilan radiologique sera fait et où l'on pourra préciser les lésions rachidiennes. Attention cependant à la protection de la peau afin de prévenir la survenue d'escarres lors de transports prolongés.

Le traitement par corticoïdes par voie intraveineuse à doses élevées a été proposé par certains comme neuroprotecteurs pour la moelle épinière. Les données de la littérature n'ont pas montré de bénéfice des corticoïdes dans l'évolution neurologique des traumatisés de la moelle épinière. Il est actuellement déconseillé de prescrire des corticoïdes à doses majeures car ils seraient source de complications infectieuses plus fréquentes.

### 1) Les lésions rachidiennes

Lésions discoligamentaires :

- lésion discale pure avec hernie discale expulsée et libre dans le canal ou simple protrusion discale médiane ou latérale

- lésion ligamentaire responsable des entorses cervicales

- . Luxations vertébrales : Elles se définissent par le déplacement d'une vertèbre sus ou sous jacente. Dans la plupart des cas, c'est la vertèbre supérieure qui glisse en avant. Une luxation n'est possible que s'il existe de graves lésions disco- ligamentaires et elle peut être associée à des fractures des vertèbres en regard.

Les fractures : Tous les éléments d'une vertèbre peuvent être fracturés : le corps vertébral, l'isthme, les lames, les apophyses articulaires, et les apophyses épineuses.

### 2) Etude de la stabilité du rachis traumatisé

Au terme de ce bilan, il est fondamental de pouvoir déterminer qu'il s'agit de lésions stables qui ne bougeront pas pendant le transport et qui ne devraient pas entraîner de lésions radiculomédullaires supplémentaires secondaires, ou de lésions instables pouvant se déplacer secondairement et être responsables de dramatiques lésions du parenchyme nerveux. Par définition, toutes les lésions intéressant le segment vertébral moyen sont des lésions instables ou potentiellement instables. Le segment vertébral moyen est le segment situé entre le corps vertébral en avant et les lames et les apophyses épineuses en arrière. Latéralement ce segment est limité anatomiquement par les apophyses transverses.

Le segment vertébral moyen comporte donc :

- le mur vertébral postérieur
- le disque intervertébral
- les pédicules
- les isthmes
- les facettes articulaires

Tout traumatisme rachidien comportant une atteinte d'un ou de plusieurs de ces éléments est à priori INSTABLE et peut être à l'origine des complications neurologiques ultérieures tant qu'il n'est pas immobilisé soit orthopédiquement, soit chirurgicalement par fixation ou ostéosynthèse.

L'évacuation sanitaire aérienne de ces blessés impose donc un maximum de précautions dans la mobilisation du blessé et son transport strictement immobilisé en matelas coquille moulé jusqu'à la structure d'accueil. Les modifications de pression en cabine ne sont pas préjudiciables au blessé, mais tout mouvement, même minime de l'axe rachidien, peut être catastrophique.

### 3) L'état neurologique

Il doit être apprécié de façon très rigoureuse. Il faut essayer d'obtenir des renseignements sur l'état initial et savoir s'il y a eu une anomalie neurologique.

- Déficit régressif ou paresthésies des membres, régressives, qui doivent d'emblée faire craindre, même avant toute étude radiologique, une lésion rachidienne osseuse instable.

- Déficit radiculaire, paraplégie ou tétraplégie installée d'emblée de très mauvais pronostic.

L'évolution neurologique doit être soigneusement précisée, car même s'il existe un déficit majeur d'emblée, on ne peut affirmer qu'il sera définitif en raison de la phase de sidération neurologique et de choc spinal qui peut durer deux ou trois jours. L'existence de signes neurologiques complique le transport de ces blessés car :

- en cas de tétraplégie par lésion cervicale haute au dessus de C3-C4, il existe des troubles respiratoires imposant intubation et ventilation assistée.

- en cas de paraplégie ou de tétraplégie de niveau inférieur, des troubles sphinctériens imposent l'appareillage pendant le transport (sonde urinaire)

- de plus, l'existence d'une lésion médullaire peut être à l'origine de graves troubles neurovégétatifs pendant la période de choc spinal qu'il importe de corriger pour éviter des accidents irréparables (hypotension, bradycardie, tachycardie, etc...)

4) Les lésions associées peuvent être notées, surtout en cas de polytraumatisme, ce qui va compliquer les conditions d'évacuation sanitaire et de transport (lésion cranio-encéphalique, thoraco-abdominale ou lésion orthopédique des membres) car il est bien évident que leur traitement doit être simultané puisqu'elles peuvent elles aussi compromettre le pronostic ultérieur de ce blessé.